REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE DERMATOLOGIE

(Paris)

Nicolas et Lebeuf. *Psoriasis et tuberculose* (*Annales de Dermatologie*, tome VIII, n° 11, Novembre 1927). — Sur 54 psoriasiques observés en série, les auteurs ont noté, chez 18 d'entre eux, soit le tiers, des antécédents tuberculeux ou des manifestations tuberculeuses, le plus souvent bénignes.

La séro-agglutination tuberculeuse d'Arloing et Courmont a été positive chez 53 malades sur 54. La déviation du complément, faite avec l'antigène de Besredka suivant la technique de Calmette et Massol, a été positive chez 32 malades. Le seul séro-diagnostic négatif a été observé chez un psoriasique atteint de lésions pulmonaires bacillaires décelables à l'auscultation et à l'écran.

N. et L. arrivent à cette conclusion que, chez tous leurs malades, il existait des manifestations tuberculeuses, cliniques ou sérologiques.

Certes l'interprétation de leurs résultats est discutable et N. et L. veulent simplement apporter des arguments nouveaux en faveur de la possibilité de l'étiologie tuberculeuse du psoriasis.

R. Burnier.

ARCHIVES DES MALADIES DES REINS et des ORGANES GENITO-URINAIRES

(Paris)

De Beaufond et Porcher (Paris). *L'exploration fonctionnelle du canal excréteur du rein* (*Archives des maladies des Reins*, tome III, n° 1, Août 1927). — Calices, bassinet et uretère constituent le canal excréteur du rein, dont la fonction excrétrice a bien son importance puisque certaines lésions prennent naissance à ce niveau avant d'atteindre le parenchyme rénal. Or, l'exploration clinique du canal excréteur du rein par la palpation, le cathétérisme urétéral, la pyélographie même sont insuffisants, inconstants dans leurs résultats; depuis quelques années, les auteurs utilisent dans ce but une méthode beaucoup plus vivante : l'urétéro-pyélographie en série. Il faut entendre par là des épreuves prises sous le contrôle constant de la vue, avec un appareil à déclenchement automatique permettant des vitesses que les manœuvres courantes ne sauraient donner et assurant l'impression des films dans des conditions semblables.

Les auteurs utilisent la table de radiologie courante et le sélecteur de Béclère; comme solution opaque, le bromure de sodium à 50 pour 100. La cystoscopie, le cathétérisme de l'uretère (avec une sonde opaque 12 ou 14) donnent déjà des renseignements sur les éjaculations. On injecte lentement, à la seringue, et sous le contrôle radioscopique, le liquide opaque; on prend le premier film aussitôt après l'injection, les autres de 5 en 5 secondes, par groupe de 6, avec des intervalles de 1 minute 15 secondes entre les groupes. On peut ainsi observer les mouvements péristaltiques de l'uretère et le passage des trains opaques urétéraux, l'évacuation intermittente et par éclipses du bassinet, l'évacuation continue, sans changement de forme, des calices.

Le temps normal d'évacuation peut varier de 2 min. 1/2 à 15 minutes. Dans certaines affections rénales qui n'ont pas encore retenti sur la fonction excrétrice, l'évacuation peut rester normale, plus souvent elle est troublée. L'évacuation pathologique peut être continuée, sans contractions, le bassinet étant incontinent; elle peut être nulle: l'image est immobile. Le temps d'évacuation peut être abrégé ou prolongé : à partir de 30 minutes on peut parler de rétention. La sensibilité physiologique du bassinet peut être diminuée (infection) ou augmentée. Enfin on peut noter des déformations de l'image, très variables dans leur aspect et d'interprétation souvent délicate. Ces déformations portent sur la totalité du canal excréteur ou bien seulement sur un segment de celui-ci, calices, bassinet ou uretère.

Cliniquement, ces troubles se caractérisent par la constatation d'évacuation précipitée ou retardée, d'incontinence avec stase, de rétention aiguë, de rétention chronique complète ou incomplète. Ces accidents au niveau des réservoirs supérieurs (calices et bassinet) sont donc analogues à ceux que l'on observe au niveau de la vessie. Quand l'appareil excréteur est touché, la fonction sécrétrice en subit rapidement le contre-coup; on sait que le simple cathétérisme urétéral peut provoquer de la polyurie ou, au contraire, un arrêt de la sécrétion par inhibition. Le canal excréteur peut, dans des conditions physiologiques (grossesse, par exemple), présenter des variations temporaires d'aspect et de fonctionnement, et les états pathologiques eux-mêmes peuvent être transitoires. C'est l'étude de la fonction excrétrice par l'urétéro-pyélographie en série qui apprendra à bien connaître ces troubles temporaires. Mais il faut bien se souvenir des images normales pour éviter des erreurs d'interprétation qu'il est, sans cela, facile de commettre.

G. Wolfromm.

H. Merz (Paris). *La mesure de l'hypertrophie compensatrice du rein restant après néphrectomie, par la radiographie* (*Archives des maladies des Reins*, tome III, n° 2, 1er Octobre 1927). — Admise par tous, l'hypertrophie compensatrice du rein restant après ablation chirurgicale de l'organe opposé est impossible à apprécier par la palpation. Mais on peut l'évaluer par la radiographie au moyen de deux épreuves faites dans des conditions identiques, avant et après l'intervention, en utilisant la méthode de Hirtz. Le malade, préparé (purgation, régime léger, lavement), est placé dans le décubitus dorsal, les cuisses relevées pour supprimer la cambrure des reins et appliquer sur la plaque la région lombaire. La distance de la plaque à l'anticathode doit toujours être la même (60 cm), et la technique identique lors des différentes épreuves. En prenant plusieurs clichés avec des pénétrations différentes, le contour entier du rein est bien visible. On relève au négatoscope le contour du rein sur un calque transparent qu'on reporte sur une grille centimétrique; on peut compter, à 1 ou 2 cm. près, les centimètres carrés inscrits à l'intérieur de l'aire rénale et évaluer celle-ci. Hirtz a montré qu'il existe une relation de proportionnalité entre la surface radiologique du rein S et le poids théorique du sujet P, calculé d'après la table anthropométrique de Bouchard; elle se traduit par un rapport constant $\frac{P}{S}$ voisin de 1 pour un rein isolé, $\frac{P}{S+S} = 0,5$ pour la somme des deux reins. M. détermine l'*augmentation absolue du rein*, $S_1 - S_2$, et le *coefficient d'augmentation absolue*; on peut de même calculer l'*augmentation relative du rein* en comparant les deux rapports $\frac{P}{S_1}$ et $\frac{P}{S_2}$;

26 malades néphrectomisés pour tuberculose rénale ont été radiographiés, de quelques semaines à plusieurs années après l'intervention. L'hypertrophie compensatrice se retrouve de façon constante; cependant il faut éviter quelques causes d'erreur : congestion aiguë du rein, existence d'une pyonéphrose, persistance de séquelles urinaires qui s'opposent à une hypertrophie compensatrice active du rein. Cette hypertrophie est généralement très marquée : de 33 pour 100 environ. C'est une hypertrophie en masse, précoce, progressive, atteignant son maximum au bout de 12 à 15 mois, et durable. Elle est surtout nette lorsque la néphrectomie a été précoce; dans les cas déjà évolués, le volume du rein sain ne se modifie guère après la néphrectomie.

Chez 12 malades néphrectomisés pour hydronéphrose ou pyonéphrose et lithiase rénale, M. a mis également en évidence une hypertrophie durable du rein sain, plus ou moins prononcée. Lorsque l'affection est ancienne, le rein sain se modifie peu après la néphrectomie. Lorsque le rein lésé n'est pas supprimé, mais s'atrophie, l'hypertrophie du rein sain est en rapport avec la diminution de valeur fonctionnelle du rein opéré et non avec l'atrophie.

L'hypertrophie du rein opposé est donc décelable par la mensuration de l'aire rénale sur des clichés radiographiques, pris à des moments différents, dans des conditions identiques. Cette hypertrophie est constante, atteint le tiers de la surface du rein et varie suivant l'âge du sujet et le terrain sur lequel elle évolue; elle ne renseigne que sur l'état anatomique du rein et non sur sa valeur fonctionnelle.

G. Wolfromm.

LE SANG

(Paris)

Lespinne et Férond. *Les purpuras post-arsénobenzoliques* (*Le Sang*, 1927, n° 3). — L. et F. soulignent l'intérêt de l'étude des purpuras post-arsénobenzoliques qui, accidents thérapeutiques, réalisent chez l'homme une véritable expérimentation. Après avoir rappelé les nombreux travaux parus sur l'action des arsénobenzènes sur le sang normal, ils précisent leurs effets sur le sang des purpuriques (modifications sanguines dont quelques-unes constantes, et, physiologiquement, phénomènes de floculation colloïdale), puis ils en font l'étude physiopathologique et anatomo-pathologique qui permet de conclure à une atteinte très marquée de la rate et de la moelle osseuse.

L. et F. insistent sur le rôle considérable du terrain et de la prédisposition hématique. Le syndrome purpurique post-arsénobenzolique est différent chez les sujets normaux et chez les prédisposés. Chez ces derniers, le foie est l'organe le plus touché.

Ils cherchent ensuite quel est le groupement qui peut être mis en cause dans ces accidents. Après avoir éliminé le rôle de l'arsenic, ils incriminent principalement le noyau benzolique, et, secondairement, dans certains cas, le complexe sulfitique. Chez les prédisposés hémogéniques, quel que soit le médicament, les phénomènes réactionnels, avec atteinte hépatique, sont toujours très graves.

Ils étudient enfin la thérapeutique de ces accidents et s'arrêtent à deux méthodes : la peptone de Witte en injections intramusculaires et la transfusion. Ils recommandent la plus grande circonspection dans la continuation ultérieure du traitement antisyphilitique.

Ils concluent que l'étude des purpuras post-arsénobenzoliques pourra sans doute préciser quelques points doctrinaux dans la pathogénie des états purpuriques en général. Ces derniers ne sont, bien certainement, « que la manifestation externe d'un trouble interne profond, portant sur l'appareil circulatoire et les organes hématopoïétiques »; ils sont engendrés par des causes différentes et par l'intermédiaire de réactions très diverses.

A. Escalier.

P. Emile-Weil et Léon Pollet. *Le sol hématique; considérations générales sur les maladies familiales du sang* (*Le Sang*, 1927, n° 4). — Les auteurs étudient les affections familiales du sang et mettent au premier plan la notion de l'importance de la débilité hématique en tant que substratum anatomique et physio-pathologique de ces affections. Ils passent successivement en revue :

1° Les affections où dominent les altérations plasmatiques du sang, hémophilie, hémogénie, et l'association des deux syndromes, hémophilo-hémogénie, de caractère moins nettement familial;

2° Les maladies des éléments figurés du sang : chlorose ou chloro-anémies, anémies pernicieuses cytogénétiques, les syndromes d'hyperérythrolyse et tout particulièrement l'hémoglobinurie familiale, les syndromes polyglobuliques ou pléthores familiales;

3° Les affections familiales des organes hématopoïétiques : ictères hémolytiques surtout congénitaux, splénomégalies avec anémie ou avec pléthore, la maladie de Gaucher qui est une splénomégalie isolée de caractère nettement familial, enfin la cholémie familiale « terrain de débilité hépatique héréditaire »;

4° Les affections vasculaires familiales, dans lesquelles on peut ranger également l'hémogénie, « véritable dyscrasie endothélioplasmatique chronique hémorragique », l'angiomatose hémorragique héréditaire ou maladie d'Osler, et toute une série d'affections parfois héréditaires des gros vaisseaux.

5° Enfin les auteurs joignent à cette étude celle des crises hémato-plasmatiques, telles que celles survenant à la suite de la médication arsénobenzolée, et qui, chez certains individus, extérioriseraient une instabilité sanguine héréditaire.

Ils concluent que les affections du sang semblent bien évoluer sur un terrain spécial de débilité hématique. A la base de celle-ci, on pourrait invoquer des troubles du développement des îlots mésenchymateux de Wolff Pander, qui donnent à la fois les éléments du sang, le plasma et les endothéliums vasculaires, ce qui explique l'association des lésions des uns et des autres. Des troubles endocriniens, et surtout la déficience hépatique héréditaire y sont fréquemment associés. P. E.-W. et P. insistent sur la fréquence de l'hérédo-syphilis, cliniquement ou biologiquement révélée, au cours de toutes ces affections familiales du sang, mais toutefois en soulignant l'impuissance du traitement antisyphilitique sur des lésions anciennement fixées.

L'hérédité sanguine physiologique est aujourd'hui démontrée (transmission héréditaire des groupes sanguins); elle peut devenir à un moment donné pathologique et c'est là l'origine des affections familiales du sang. A. Escalier.

LA PRESSE THERMALE ET CLIMATIQUE

(Paris)

P. Nicaud. ***Les mycoses pulmonaires*** (*Presse thermale et climatique*, 1er Décembre 1927). — Des travaux relativement récents ont montré toute l'importance des mycoses pulmonaires et la place qu'on doit leur réserver dans la pathologie du poumon. L'auteur, qui a contribué, en collaboration avec Macaigne, à compléter par de nombreuses publications l'étude de l'aspergillose, publie une revue d'ensemble sur les mycoses du poumon.

Après avoir montré, dans un chapitre initial, la similitude des lésions, des signes cliniques et des réactions humorales dans les mycoses et les affections bactériennes du poumon, P. Nicaud décrit les caractères propres des principales mycoses pulmonaires : les *mucormycoses*, l'*aspergillose*, les *oosporoses*, l'*actinomycose*, la *sporotrichose*.

Les *mucormycoses*, assez rares, sont représentées par un petit nombre d'observations.

L'*aspergillose*, plus fréquente, comporte un plus long développement. Le parasite, les conditions étiologiques, les symptômes, le diagnostic en sont successivement étudiés. Cette étude est complétée par l'analyse des lésions anatomiques humaines et expérimentales ainsi que par l'exposé des réactions humorales dans l'aspergillose; ce dernier paragraphe est le résumé des travaux récemment publiés par Macaigne et Nicaud à la Société médicale des Hôpitaux et à la Société de Biologie.

Le diagnostic des *oosporoses* est souvent rendu très difficile par la grande variation des tableaux cliniques et les lésions anatomiques. Les formes en sont tantôt pulmonaires, tantôt pleurales. Le diagnostic ne peut en être fait que par le microscope et les cultures.

L'*actinomycose pulmonaire*, quelquefois primitive, mais plus souvent secondaire à des lésions de voisinage, provoque des lésions d'aspect plus caractéristique et réalise des formes broncho-pulmonaires. L'actinomycose pulmonaire paraît fort rare dans le milieu hospitalier; l'aspergillose y semble infiniment plus fréquente.

Les cas de *sporotrichose pulmonaire* avec démonstration bactériologique complète sont d'une très grande rareté.

D'autres mycoses pulmonaires plus exceptionnelles sont causées par des parasites variés (*blastomycoses, saccharomycoses, hemisporoses*).

L'auteur insiste sur les difficultés du diagnostic, qui reste un diagnostic de laboratoire par les examens directs mais surtout par les cultures et l'expérimentation. Il est tout à fait nécessaire d'écarter la possibilité de la tuberculose pulmonaire, très fréquemment associée, par des recherches minutieuses. Il faut, pour affirmer une mycose pulmonaire pure, des preuves répétées et indiscutables de l'absence du bacille de Koch et une longue observation. De nombreux documents, presque tous originaux, illustrent cette étude.

REVUE FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE

(Paris)

F. Jayle. ***Le solénome du ventre de la femme : anatomie pathologique*** (*Revue française de gynécologie et d'obstétrique*, an XXII, n° 1, Janvier 1927). — Ce mémoire est le 3e consacré par J. à l'étude du solénome (endométriome).

Dans une 1re partie, il étudie l'*anatomie pathologique macroscopique*. Il montre que le solénome se présente sous des aspects protéiformes multiples commandés en particulier par l'organe sur lequel se développe la tumeur. Dans l'utérus, tantôt on constate une hypertrophie en masse de l'organe ou d'une partie de l'organe, tantôt une allure de fibrome, tantôt un polype plus ou moins kystique. Dans les cornes utérines, au niveau de l'embouchure de la trompe, ce sont des nodosités du volume d'une noisette ordinairement. Dans le cul-de-sac de Douglas, c'est une tumeur diffuse, ressemblant à un cancer et occupant à la fois l'utérus et le rectum. Dans l'ovaire, le solénome prend la forme d'un kyste hématique, etc.

L'anatomie histologique constitue la partie la plus importante et la plus longue du mémoire.

J. étudie d'abord les éléments histologiques fondamentaux du solénome : le tube épithélial; le tissu cytogène; le tissu musculaire, musculo-fibreux ou fibreux.

De ces trois éléments un seul est constant : le tube épithélial, formé par des cellules cylindriques ciliées, normales; cette cellule cylindrique ciliée est bien la cellule type du tube solénomateux, mais elle peut être aussi cubique, voir même absolument plate. Le tube épithélial se dilate souvent pour former des cavités microscopiques ou macroscopiques qui, avec le temps, peuvent constituer de véritables kystes. Le tissu cytogène présente un développement variable et il peut manquer soit en certains points, soit totalement. Autour du tube épithélial, entouré ou non d'une couche de tissu cytogène se trouve, soit un tissu musculaire lisse, soit un tissu fibro-musculaire lisse, soit un tissu fibreux pur. La raison du développement de chacun de ces trois genres de tissu tient à la région dans laquelle siège le tube épithélial : dans l'utérus et les trompes, le tissu musculaire est développé en quantité considérable, parfois énorme dans le premier, et sous un volume réduit dans les secondes; dans les régions inguinale et ombilicale, on trouve soit du tissu fibreux pur, soit du tissu fibreux mélangé à quelques tractus musculaires lisses; dans l'ovaire, l'élément épithélial se développe le plus souvent seul. Se basant sur ces diverses constatations, J. pense qu'on peut établir la règle suivante : la quantité de tissu musculaire est proportionnelle au volume du tissu musculaire de l'organe dans lequel se développe le solénome.

Un chapitre est consacré à l'aspect général des coupes histologiques. Une série de figures provenant de solénomes de l'utérus, de la trompe, de l'ovaire, du ligament rond, du ligament utéro-sacré, du Douglas, de cicatrice abdominale, montre très nettement l'aspect identique des proliférations solénomateuses dans ces divers organes ou régions.

J. étudie ensuite l'inflammation concomitante à laquelle on a donné d'abord un rôle prépondérant, puis qu'on a niée, ou même, avec M. Letulle, qu'on tient pour secondaire.

Vient ensuite un court chapitre sur la dégénérescence cancéreuse.

J. a écrit un chapitre très intéressant sur les déductions pathogéniques tirées de l'histologie, et il reprend les théories de l'origine embryonnaire, puis celles de l'origine d'un tissu existant.

Il consacre plusieurs pages à l'interprétation pathogénique du tube solénomateux qu'il étudie d'abord au point de vue histologique, puis au point de vue physiologique. Il ne croit pas à l'action directe de l'ovaire sur la cellule du tube solénomateux et il reste toujours partisan de la théorie qu'il a soutenue en 1898 : « l'ovaire sécrète une substance qui agit sur le système sympathique; à l'état normal cette sécrétion a lieu périodiquement et, agissant sur les vaso-dilatateurs de l'utérus, elle détermine le flux menstruel. Ce flux menstruel a pour conséquence de créer un état tout particulier du système vaso-moteur féminin ». R. Leriche (1924) émet la même théorie : « l'hormone influence les vaisseaux par l'intermédiaire de leur système nerveux, qui est sensibilisé, pourrait-on dire, à ce produit spécifique, l'hormone ne fait pas sentir son action directement sur l'épithélium et sur les glandes de l'utérus et du vagin, mais sur les vaisseaux de ce système ». Transportant cette théorie générale à l'endroit des solénomes, J. pense que les solénomes riches en vaisseaux, les solénomes liés à un processus inflammatoire, les solénomes adhérents, soit la très grande majorité d'entre eux, se congestionnent sous l'influence du sympathique commandé par l'ovaire; comme ils présentent des cavités, c'est-à-dire des points de plus faible résistance à la pression vasculaire, si la congestion est intense, des capillaires se brisent et une hémorragie intra-kystique, intra-canaliculaire ou interstitielle se produit. La réaction menstruelle ne s'observe pas dans tous les solénomes, et, lorsqu'elle survient, elle n'est pas fatalement spécifique. Mais, dans les solénomes qui sont manifestement développés au dépens d'un prolongement ou d'une greffe de la muqueuse utérine, soit dans un très grand nombre d'entre eux, la réaction menstruelle a naturellement plus de chance de se montrer intense que dans les autres.

Le mémoire finit par une étude de la réaction déciduale; citant les divers auteurs qui se sont occupés de la question, J. termine par la conclusion de Tranku Rainer : « toutes les cellules du tissu conjonctif du corps possèdent la *faculté* de devenir, dans certaines conditions, des cellules déciduales ». La réaction déciduale ne serait donc point spécifique de la muqueuse utérine. J. Dumont.

GAZETTE DES HOPITAUX

(Paris)

M. Auvray (Paris). ***Remarques à propos de 51 cas personnels de traumatismes craniens (fractures et contusions cérébrales) observés pendant les années 1924, 1925 et 1926*** (*Gazette des Hôpitaux*, Novembre 1927, numéro hors série). — Ces traumatismes, qui relèvent de causes multiples, mais surtout d'accidents de la rue par véhicules de toute sorte, sont plus fréquents chez les hommes que les femmes : 39 hommes pour 19 femmes, dans la statistique de A.

La variété de fracture le plus souvent rencontrée est la fracture du rocher (31 fois sur 51 cas).

Les *signes cliniques* sont ceux qu'on a coutume d'observer chez les grands traumatisés du crâne. Des signes de localisation n'ont été qu'exceptionnellement constatés : hémiplégie dans un cas, intervalle libre de 3 heures suivi de coma dans un autre. Deux fois, on a assisté à des hémorragies se faisant par la trompe dans le pharynx et suivies de crachements

de sang : il s'agissait de fractures du rocher avec épanchement de sang dans la caisse et tympan non perforé. Deux fois également, on a vu un écoulement passager, d'ailleurs abondant, de liquide céphalo-rachidien par le nez ou par l'oreille. Des accidents de réaction méningée sont apparus, de 3 à 6 jours après la blessure dans 12 cas. Cette réaction sans infection (réaction hématolytique) s'est manifestée par de la céphalée, des vertiges, des nausées, des vomissements, de la raideur de la nuque, le signe de Kernig, de l'exagération des réflexes, de la photophobie, ont duré 2 à 3 jours et ce sont tous terminés par la guérison.

Au *point de vue thérapeutique*, il n'a existé d'indication précise de la *trépanation* que dans 2 cas : hémiplégie gauche dans l'un et intervalle lucide de 3 heures suivi d'un état comateux dans l'autre. La trépanation n'a été exécutée que dans ce dernier cas : elle a été suivie de mort très rapide; *3 blessés n'ont subi aucun traitement* : 2 sont morts très rapidement après l'accident avant qu'on ait eu le temps de leur faire même une ponction lombaire; le 3e avait une fracture évidente du rocher, mais sans signes d'hypertension intracranienne, et il a guéri par le traitement médical simple.

Tous les autres traumatismes du crâne, au nombre de 47, ont été traités par la *ponction lombaire* uniquement. Sur ce nombre, il y a eu 34 guérisons, 11 morts et 2 résultats inconnus chez des sujets ayant quitté l'hôpital et n'ayant pu être suivis. Les 11 morts comprennent : 5 morts survenues dans les quelques heures qui ont suivi l'accident, du fait de l'étendue des désordres encéphaliques; 2 morts par infection méningée et 4 morts plus tardives (2e, 3e, 12e, 36e jours). Sur les 34 guérisons, il y avait 17 cas qualifiés graves et très graves, dans lesquels la ponction s'est montrée à elle seule efficace. C'est donc un puissant moyen d'action qui compte d'ailleurs, actuellement, de nombreux défenseurs. Toutefois, ses bons résultats ne doivent pas faire rejeter systématiquement la trépanation qui reste indiquée dans certaines conditions bien déterminées : enfoncement osseux, symptômes de foyer, de localisation pouvant faire soupçonner la compression par un hématome, par exemple, hypertension aiguë, persistance d'accidents graves (coma) malgré des ponctions répétées, signes d'hyperpression cérébrale progressive.

La ponction lombaire doit être faite avec certaines précautions. La décompression des centres nerveux ne doit pas être trop brusque pour éviter les accidents bulbaires, parfois mortels, qui ont été signalés. On laissera le liquide s'écouler doucement et on n'enlèvera que peu de liquide à la fois, de 10 à 12 cmc. Souvent une seule ponction, à la fois diagnostique et thérapeutique, suffira à ramener très rapidement la connaissance, à calmer la céphalée. Mais, dans les cas graves, on peut être amené à répéter les ponctions : jusqu'à 11 et 13 fois en l'espace de 15 jours à 3 semaines; toutefois, dans la plupart des cas, on pourra se contenter de 4, 5 ou 6 ponctions.

Ainsi comprise, la ponction lombaire est une arme puissante, à la portée de tous, qui est appelée à rendre les plus grands services dans le traitement des traumatismes craniens, même les plus graves.

J. Dumont.

Chastenet de Géry (Paris). ***Les fistules dermoïdes sacro-coccygiennes*** (*Gazette des Hôpitaux*, Novembre 1927, numéro hors série). — Parmi les diverses lésions d'origine embryonnaire qui peuvent affecter la région sacro-coccygienne, les fistules dermoïdes n'occupent qu'une place très modeste dans les traités classiques qui se bornent souvent à les mentionner. Et cependant, elles méritent d'être mieux connues et considérées : d'abord, les erreurs de diagnostic à leur endroit sont fréquentes; ensuite, quoiqu'elles soient bénignes par nature, leur septicité constante fait qu'elles sont la source d'accidents locaux, voire généraux, non négligeables; enfin, tandis que, mal traitées, elles récidivent perpétuellement, la guérison définitive en est assurée facilement par l'exérèse totale

La malformation sacro-coccygienne en question peut revêtir plusieurs formes qui sont comme autant de degrés du trouble évolutif causal. Vers le 5e mois de la vie intra-utérine, au moment où les parties molles se développent considérablement et alors que le tronc se redresse, la peau de la région coccygienne est attirée par le ligament caudal et le *filum terminale* : ainsi se forme une fossette ou un infundibulum ou même une fistule. Mais il semble que la fistule puisse provenir également d'une prolifération des vestiges coccygiens eux-mêmes; la fistule ne serait qu'un kyste ouvert à la peau. Chez certains sujets, en effet, une petite tumeur sous-cutanée a précédé de fort longtemps la fistule; cette tumeur s'est abcédée, s'est ouverte spontanément, ou a été incisée par le chirurgien et dès lors la fistule s'est constituée.

Son orifice siège dans la région coccygienne, plus ou moins haut selon les cas, jamais au-dessous de la pointe de l'os. Il est habituellement sur la ligne médiane, quelquefois sur un des versants du sillon interfessier, mais toujours à une petite distance de ce sillon. Il est punctiforme, plus rarement fissuraire, un peu caché dans une dépression en fossette, exceptionnellement au sommet d'une caroncule. Une même fistule peut avoir des orifices multiples. La peau voisine est souvent enflammée, rosée ou rougeâtre, ulcérée, parfois eczémateuse ou marquée de furoncles. Le liquide qui s'écoule de la fistule est jaunâtre, gommeux ou franchement purulent.

Le trajet fistuleux se dirige de haut en bas dans le tissu cellulaire sous-cutané, plus ou moins parallèlement à la peau et son extrémité, ou bien s'enfonce vers le coccyx, ou bien, au contraire, revient vers la peau à la face profonde de laquelle il semble se perdre. Sa longueur va de 2 cm. à 8 cm. Il n'aboutit jamais à l'os dénudé, ni à l'intestin. Dans la moitié des cas, il contient des poils. Il est tapissé d'un épithélium pavimenteux stratifié à couche cornée qui est caractéristique des fistules dermoïdes.

Le diagnostique de l'affection est très facile, si l'on y songe.

La fistule a une évolution assez uniforme. Chez certains malades elle reste constamment ouverte et suintante. Ce n'est pas la règle : presque toujours elle s'ouvre et se ferme alternativement, chacune de ses périodes d'activité et de repos étant d'une durée très variable selon les cas. Mais il s'agit bien d'une lésion chronique, qui ne guérit jamais spontanément.

Un traitement approprié la guérit par contre du premier coup et définitivement. Ce ne peut être, on le comprend, que l'excision de tout le trajet fistuleux.

Suivent 3 observations de fistules dermoïdes sacro coccygiennes opérées par Ch. de G. chez des sujets de 31, 21 et 55 ans.

J. Dumont.

P. Moulonguet (Paris). ***La pulvérisation des extrémités articulaires : essai sur la pathogénie des arthrites déformantes*** (*Gazette des Hôpitaux*, Novembre 1927, numéro hors série). — Sous ce nom de « pulvérisation » des extrémités articulaires, M. entend le détachement de multiples petits éclats osseux arrachés à une épiphyse, l'éparpillement de ces menus copeaux d'os dans la cavité articulaire et les phénomènes réactionnels qui s'ensuivent de la part des parties molles de l'articulation.

Le phénomène de la pulvérisation peut être rencontré dans deux ordres de cas : soit un traumatisme très violent produisant une distorsion articulaire et le broiement ou l'arrachement de fragments d'os, soit un ou plusieurs microtraumatismes agissant sur des os fragiles, enflammés ou atteints d'ostéoporose, ce dernier type étant le plus fréquent. M. rapporte des faits, cliniques et expérimentaux, qui répondent à chacune de ces étiologies. C'est d'abord l'observation d'une pulvérisation traumatique du genou survenue chez un homme jeune, à squelette sain, à la suite d'un accident grave. C'est ensuite l'observation d'une pulvérisation pathologique du genou observée chez un tabétique dont les os étaient altérés, dystrophiques, du fait de la lésion médullaire, à tel point qu'ils furent broyés sans l'intervention d'un traumatisme quelconque. Enfin M. a pu reproduire le même phénomène expérimentalement en provoquant, par des injections répétées de sérum de cheval, dans le genou du lapin, des arthrites réactionnelles aseptiques, à évolution chronique, très comparables par leurs lésions aux arthrites sèches de la pathologie humaine : le mécanisme de la pulvérisation osseuse est ici dans la fragilité osseuse au voisinage d'un foyer inflammatoire.

Le phénomène de la pulvérisation des extrémités articulaires peut donc être rencontré dans de multiples circonstances. Il est certain qu'il n'est pas rare. Ce sont ses conséquences qui méritent d'être examinées.

Les fragments osseux projetés dans une articulation sont très vite repris et englobés par la membrane synoviale suivant le mécanisme très général d'exclusion des corps étrangers par les membranes séreuses. Tantôt l'éclat osseux est ainsi complètement enfoui dans la paroi synoviale et celle-ci ne présente aucune saillie; tantôt l'éclat reste pédiculé dans l'articulation et, dans cette situation, il peut devenir l'origine d'un corps étranger articulaire. D'autre part, les éclats osseux exclus se nécrosent; mais cette nécrobiose peut n'être que temporaire, l'os, après avoir retrouvé une vascularisation d'emprunt, étant susceptible d'être réhabité par de nouveaux ostéoblastes et, par conséquent, de reprendre une nouvelle vie : c'est le phénomène bien connu maintenant de la reprise des greffes osseuses. Cette évolution histologique des fragments osseux pulvérisés dans une articulation explique les conséquences anatomo-cliniques du phénomène. Elles sont de trois ordres :

1° *La guérison.* — Les fragments osseux peuvent se résorber et cette résorption peut se faire par deux mécanismes : l'ostéolyse ou destruction de la substance osseuse par les processus chimiques; l'ostéoclasie ou macrophagie du tissu osseux par les cellules géantes, ostéoblastes et myéloplaxes. Cette évolution favorable peut amener la guérison complète avec retour à l'intégrité fonctionnelle de l'articulation.

2° *L'arthrite chronique déformante.* — L'altération des extrémités osseuses par les pertes de substance que laissent les éclats osseux détachés, les réactions capsulaires que crée la présence de ces éclats dans la synoviale qui les a absorbés, les ossifications qui se font dans les parties molles au voisinage de ces éclats — tels sont les désordres anatomiques que réalise la pulvérisation osseuse intra-articulaire. Ce sont là les lésions mêmes de l'arthrite chronique déformante. Ainsi est démontrée l'importance du phénomène de la pulvérisation dans la pathogénie de cette affection, encore mystérieuse.

3° *Les corps étrangers articulaires.* — La pulvérisation osseuse intra-articulaire peut donner naissance à une variété spéciale de corps étrangers jusqu'à présent mal décrits et qui cependant sont loin d'être rares. Voici la morphologie de ce type de corps étrangers. Ils sont toujours libres, jamais pédiculés, blancs, lourds et compacts; leur nombre dans une articulation est variable et, avec lui, leur forme, unique et alors sphérique ou ovalaire, ou bien multiple et à pans coupés. Le microscope, indispensable pour les identifier, y montre un noyau osseux central, séquestre ancien, autour duquel le cartilage, bien vivant, est habituellement infiltré de calcaire. Si l'histogenèse de ce type de corps étranger articulaire n'est pas encore parfaitement connu, il n'en est pas moins certain qu'ils sont la conséquence de la pulvérisation osseuse intra-articulaire. M. a pu étudier 3 observations tout à fait typiques de ces corps étrangers et, dans tous ces cas, on a pu constater opératoirement des lésions d'arthrite sèche, nouvelle vérification du rôle important que joue le phénomène de la pulvérisation articulaire dans la pathogénie des arthrites déformantes.

Cette conception entraîne à des conclusions pratiques. Si le morcellement des extrémités articulaires est, pour une part importante, à l'origine du processus des arthrites déformantes, un traitement prophylactique de ces affections peu curables en découle : éviter ce morcellement. Il y a le plus grand



Principales Préparations des Laboratoires Laleuf

Trinitrine Caféinée Dubois. - Pancrépatine Laleuf
Créosal Dubois. - Colloïdine Laleuf
Mycolactine Sauvin. - Iodatoxine Laleuf
Adrépatine (Suppositoires, Pommade).

KYMOSINE
ROGIER

A base de FERMENT LAB ET SUCRE DE LAIT PURIFIÉS

Ferment naturel sélectionne pour le Régime lacté

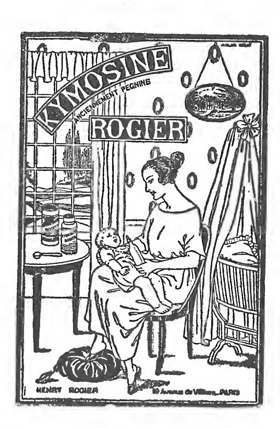
Rend le lait de vache absolument digestible facilite la digestion du lait de femme chez le nouveau-né.

CHEZ L'ADULTE	CHEZ L'ENFANT
Dans tous les cas où le régime lacté est nécessaire : Affections du Cœur, du tube digestif, des Reins, Albuminurie, Artériosclérose.	Vomissements, Gastro-entérite, Athrepsie, Choléra infantile.

Mode d'emploi : Pour le lait de vache, une cuillerée-mesure dans 200 c.c. de lait tiédi à 40°; agiter vigoureusement jusqu'à disparition du caillot.

Pour le lait de femme : Une pincée de Kymosine dans une cuillerée à café d'eau ou de lait de la nourrice avant chaque tétée.

HENRY ROGIER
Docteur en Pharmacie,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.
56, Boulevard Péreire — PARIS



intérêt à éviter chez les sujets prédisposés à l'arthrite sèche par leur âge, par l'existence d'une arthrite inflammatoire, ou par l'évolution d'une lésion nerveuse médullaire, tout microtrauma, toute entorse, tout effet articulaire même. Le port d'appareils de soutien (silicate, appareil orthopédique), l'interdiction temporaire de la marche dans certains cas, sont indiqués pour éviter les arrachements osseux. Ce sont encore des microtraumas, sous forme d'entorse à répétition, qui sont à l'origine du processus d'arthrite sèche évoluant dans des articulations vicieusement conformées, telle la néoarthrose de la luxation congénitale de la hanche; dans ces cas également, loin de vouloir dérouiller l'articulation douloureuse par une mobilisation intensive, il faut par l'immobilisation prévenir les arrachements osseux et les désordres qu'ils amorcent.

Plus efficace serait un traitement dirigé contre l'ostéoporose elle-même et qui, renforçant la résistance de l'os, le mettrait à l'abri des injures du moindre traumatisme. Mais malgré les recherches de Leriche sur l'action des sections sympathiques, nous n'avons pas encore le moyen d'intervenir sur la trophicité du squelette ostéoporotique.

Quand la pulvérisation est un fait accompli, peut-on en atténuer les conséquences fâcheuses? L'effet des rayons X sur la maturation et la réduction des ostéomes permet de penser qu'ils préviendraient peut-être les ossifications exubérantes autour des parcelles osseuses disséminées dans les parois articulaires. C'est un traitement à essayer.

J. Dumont.

L. Babonneix. ***Certaines ataxies aiguës infantiles relèvent de l'encéphalite léthargique*** (*Gazette des Hôpitaux*, Novembre 1927, numéro hors série). — B. rapporte l'observation d'un enfant de 2 ans qui, à 11 mois, fut atteint de somnolence avec fièvre, puis de troubles de la démarche : marche hésitante, titubante, les pieds jetés brusquement de chaque côté de la ligne médiane. Rétro et antépulsion. Mouvements des membres supérieurs incertains et maladroits. Quelques oscillations de la tête à l'occasion des mouvements volontaires. L'enfant s'étrangle facilement en buvant, elle a une salivation abondante depuis le début de sa maladie. Elle ne présente pas de lésions pyramidales ni de troubles psychiques. La parole paraît normale.

Il s'agit donc d'une encéphalite léthargique typique et B. pense que l'on doit pouvoir rattacher à l'encéphalite épidémique certaines ataxies aiguës de l'enfant.

Robert Clément.

J. Lhermitte et N. Kyriaco. ***La forme ponto-cérébelleuse de la paralysie pseudo bulbaire*** (*Gazette des Hôpitaux*, Novembre 1927, numéro hors série). — L. et K. apportent une nouvelle observation à l'appui de la thèse, soutenue depuis longtemps par Lhermitte, de l'existence d'un syndrome pseudo-bulbaire dû à des lésions des faisceaux cortico-ponto-bulbaires « réalisées par des lésions développées au sein de la protubérance, ce qui leur permet d'attaquer et de détruire les faisceaux cortico-bulbaires et les fibres du pédoncule cérébelleux moyen ». Cette forme de paralysie pseudo-bulbaire affecte principalement, semble-t-il, les sujets en état d'involution sénile, surtout lorsque, à la décadence de l'âge, s'adjoint l'influence du virus syphilitique. Le diagnostic de cette modalité nouvelle de la paralysie pseudo-bulbaire serait facile.

Robert Clément.

R. Toupet. ***La désarticulation intertibio-calcanéenne de Ricard*** (*Gazette des Hôpitaux*, Novembre 1927, numéro hors série). — L'opération de Ricard, simple au point de vue technique, étendue dans ses indications, n'a donné que de bons résultats à ceux qui ont bien voulu l'employer.

Elle consiste à ne garder des os du pied que le calcanéum ou une partie du calcanéum et à réarticuler l'os ou ce qu'il en reste dans la chappe tibio-péronière.

Pour que cette opération soit réalisable, il suffit qu'on puisse conserver les tissus de la plante du pied qui recouvrent la face inférieure du calcanéum *avec leurs connexions normales*. Cette opération donne un moignon parfait qui permet la marche en *appui direct*, sans aucun appareil de prothèse.

T. précise la technique et les indications et déclare que les 10 cas où il a pu exécuter l'opération de Ricard dans de bonnes conditions ont donné des résultats parfaits. Les malades, opérés depuis 6 à 12 ans sont tous enchantés du résultat et ont pu reprendre leurs occupations, marchant très bien sans appareil orthopédique, la plupart sans canne.

Robert Clément.

PARIS MÉDICAL

C. Mouriquand, M. Bernheim et A. Lesbros. ***La maigreur d'origine hérédosyphilitique dans la deuxième enfance*** (*Paris médical*, tome XVII, n° 45, 5 Novembre 1927). — M., B. et L. rapportent 3 observations d'enfants hérédosyphilitiques, âgés de 8 à 12 ans, qui présentaient un état de maigreur marqué, sans retard net de la croissance staturale. Deux bénéficièrent largement du traitement spécifique ; l'un d'eux n'avait pas augmenté de poids au cours d'un séjour de 7 mois à Giens.

Dans les états de maigreur, le rôle des glandes endocrines n'est qu'hypothétique. Dans la majorité des cas, on ne peut mettre en évidence aucun trouble thyroïdien ou pluriglandulaire; quelquefois ces sujets sont des cholémiques et des hépatiques. En l'absence de précision, on ne peut qu' « incriminer l'atteinte lointaine de la nutrition tout entière sur laquelle le tréponème a posé sa griffe dès le premier âge ».

Robert Clément.

LE PROGRÈS MEDICAL
(*Paris*)

P. Girard. ***Le plomb et le cancer*** (*Le Progrès médical*, n° 47, 19 Novembre 1927). — G. s'est livré à toute une série de recherches expérimentales sur l'effet des divers ions chimiques sur les tumeurs.

L'endosmose électrique lui a paru la seule méthode qui permette l'imprégnation intime d'un tissu vivant et vascularisé. Les liquides injectés suivent les voies de moindre résistance et, collectés dans les espaces lymphatiques, sont rapidement drainés dans le torrent circulatoire.

Parmi les divers corps chimiques essayés, les uns, comme le potassium, accélèrent l'évolution de la tumeur, d'autres la ralentissent ou sont indifférents.

Deux ou trois jours après l'endosmose électrique d'un élément de tumeur, gros comme un noix, avec l'ion plomb on voit une hyperplasie considérable. Puis vient une phase de régression : le tissu prend un aspect corné, se résorbe et disparaît au bout d'un mois. Une nouvelle greffe sur l'animal guéri se résorbe et ne prend pas.

Ces faits encouragent la recherche d'un composé organique de plomb à essayer dans la thérapeutique chimique du cancer.

Robert Clément.

H. Vignes. ***Influence de l'intoxication saturnine sur la gestation*** (*Le Progrès médical*, n° 47, 19 Novembre 1927). — Lorsqu'une femme présente des signes d'intoxication saturnine et qu'elle devient enceinte, il est très fréquent qu'elle avorte. Ce risque serait de 65 pour 100 des cas d'après Constantin Paul qui a particulièrement étudié la question.

Lorsqu'elle échappe à l'avortement, il est fréquent que l'enfant naisse mort, ou qu'il meure dans la première enfance, ou qu'il soit taré. Cependant la gestation n'est pas forcément anormale.

Il n'est pas nécessaire que la femme présente des accidents graves d'intoxication pour qu'elle ait une gestation anormale ; cependant la fréquence des accidents croît avec le degré d'intoxication.

Si la femme est soustraite à l'intoxication, la gestation normale devient possible.

L'influence de l'intoxication du père, quoique moins grande, est démontrée. Il est vraisemblable que l'intoxication saturnine soit une cause de stérilité.

Il est probable que le plomb exerce une action destructive sur l'épithélium des villosités placentaires et que le trouble consécutif des échanges fœto-placentaires détermine la mort de l'œuf. D'autre part, dans un grand nombre de cas, il y a intoxication du produit de la conception : suivant le degré de l'atteinte, l'enfant succombe ou reste taré.

Robert Clément.

LE BULLETIN MÉDICAL
(*Paris*)

Ch. Foix et J.-A. Chavany. ***Sur une variété très spéciale d'asthénie : l'asthénie syphilitique*** (*Le Bulletin médical*, tome XLI, n° 48, 23-26 Novembre 1927). — A propos de 6 observations, F. et C. ressuscitent le syndrome décrit autrefois par Fournier sous le nom de « neurasthénie tardive des anciens syphilitiques ».

C'est en effet tard, 10 ans après la lésion primitive, qu'on observe, chez certains syphilitiques, une asthénie considérable. *Physique*, elle s'accompagne de fatigabilité excessive et souvent de myalgies prédominant à la nuque, aux lombes et dans la région interscapulaire. *Psychique*, elle se traduit par un effort pénible pour toute opération mentale, par l'incapacité de tout effort intellectuel, bien que mémoire, jugement, émotivité, affectivité, soient normaux. Il n'y a pas de céphalée.

Cette asthénie générale s'accompagne de frigidité génitale, de tendance à l'embonpoint et de fonctionnement défectueux du tube digestif.

Les épreuves de laboratoire sont entièrement positives et la thérapeutique antisyphilitique la mieux conduite met un temps très long à influencer favorablement ces réactions sérologiques.

C'est une affection de longue durée qui peut se produire chez des sujets qui ont suivi un traitement normal et régulier. Le traitement antisyphilitique, notamment les cures arsénicales, semblent sans effet sur l'évolution de l'asthénie tardive des syphilitiques.

Robert Clément.

Th. Alajouanine, G. Mauric et L. Camus. ***Les fractures spontanées dans la syringomyélie*** (*Le Bulletin médical*, tome XLI, n° 48, 23-26 Novembre 1927). — La syringomyélie est une maladie trophique par excellence et le premier symptôme observé, comme dans une observation rapportée par A., peut être une fracture spontanée.

Ce sont cependant des faits rares, puisque l'on n'a pu en relever dans la littérature que 18 cas.

La cause provocatrice de la fracture est en général nulle ou minime. L'indolence est telle que la fracture peut rester méconnue. La fracture est presque toujours une fracture du membre supérieur. La radiographie montre un processus de raréfaction osseuse plus moins marqué.

L'évolution se fait vers la consolidation, mais le cal est d'ordinaire irrégulier, exubérant et très long à se calcifier. Il peut exister en outre des résorptions des extrémités ou une pseudarthrose.

La fracture apparaît en général dans les syringomyélies avérées, elle peut cependant être précoce et déceler l'affection. Le siège au membre supérieur coïncide avec la localisation prépondérante des autres signes de la syringomyélie. Avec la fracture il y a parfois d'autres troubles trophiques : œdèmes, panaris algésiques, etc.

Le fait clinique capital est la coexistence d'une altération osseuse et d'une altération médullaire. Le mécanisme interne de la réalisation des troubles trophiques est encore très vague.

Robert Clément.

JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

P. Delore et M. Rosette (Lyon). ***Tuberculose et mycoses*** (*Le Journal de Médecine de Lyon*, t. VIII, n° 175, 20 Avril et n° 176, 5 Mai 1927). — Les auteurs présentent une étude d'ensemble des relations de la tuberculose avec les mycoses.

Il existe un nombre impressionnant de faits, dans des domaines très divers, qui montrent la parenté de la tuberculose avec les mycoses :

1° L'agent de la tuberculose présente avec les champignons des analogies morphologiques signalées depuis longtemps. Il partage leur polymorphisme. Il semble également partager la notion de formes filtrantes avec certaines bactéries végétales. Il présente un cycle évolutif dans lequel la forme bacillaire acido-résistante correspond à la vie parasitaire ;

2° Les analogies biologiques sont nombreuses et l'avenir augmentera sans doute leur nombre (analogies culturales, acido-résistance, caractère local des processus tuberculeux et mycosique, analogies d'ordre humoral, analogie du terrain) ;

3° Les analogies anatomo-cliniques ne sont pas discutées. L'identité des lésions et des symptômes peut être complète. Dans la pratique médicale, dermatologique et chirurgicale on est exposé fréquemment à confondre les mycoses avec la tuberculose; on pense trop à celle-ci, pas assez à celles-là. Le jour où on cherchera systématiquement les mycoses on les trouvera sans doute plus souvent encore sous le masque de la tuberculose. L'efficacité du traitement ioduré dans beaucoup de mycoses rend assez compte de l'intérêt que comporte leur diagnostic. L'examen clinique étant insuffisant, il faut recourir aux procédés classiques de laboratoire ;

4° La coexistence de tuberculose et de mycoses n'est pas une rareté;

5° On ne peut trouver dans l'influence de l'iode et des iodures matière à opposer formellement la tuberculose aux mycoses. Il n'est pas illogique de penser que l'activité de l'iode en tuberculose tient peut-être à une question de forme, de préparation ou d'association, comme ce fut le cas de l'arsenic dans la syphilis;

6° L'agent de la tuberculose se trouve aux confins du règne végétal, entre les bactéries et les champignons, mais plus proche de ceux-ci; actuellement il peut être rangé dans les microsiphonés. Une collaboration avec les botanistes et les mycologues apporterait vraisemblablement de nouvelles acquisitions sur la biologie de la mycobactérie tuberculeuse.

P. Courmont et H. Gardère (Lyon). *Le pouvoir bactéricide des épanchements pleuraux tuberculeux* (*Le Journal de Médecine de Lyon*, tome VIII, n° 187, 20 Octobre 1927). — Le pronostic des pleurésies est essentiellement variable. La nature du liquide donne déjà au clinicien des indications importantes : la pleurésie séro-fibrineuse, surtout primitive, guérit très fréquemment; la pleurésie purulente (dont il n'est pas question ici) est, au contraire, d'un pronostic sombre; entre les deux, les pleurésies séreuses ou séro-pyoïdes des hydro-pneumothorax sont d'un pronostic très variable.

L'étude des propriétés des liquides séreux ou séro-fibrineux fournit des données pronostiques très intéressantes. Ces propriétés sérologiques sont surtout : le pouvoir agglutinant, le pouvoir de dévier le complément et le pouvoir bactéricide.

L'un des auteurs (Courmont) a attaché, dès 1900, une grande importance aux propriétés agglutinantes (*séro-pronostic* des pleurésies). Les auteurs ont particulièrement étudié ici le *pouvoir bactéricide* « in vitro » vis-à-vis des cultures homogènes du bacille de Koch, comparativement avec les autres propriétés sérologiques.

Une technique spéciale est nécessaire pour la recherche du pouvoir bactéricide qui peut être *mesuré*.

Ce pouvoir bactéricide, souvent très accusé, se manifeste par la bactériolyse des éléments bacillaires dans le liquide pleural *in vitro*, et par le retard de la culture de plusieurs millions de bacilles ensemencés en liquide pleural pur ou dilué. Ce pouvoir bactéricide résiste à + 56°, et pendant un certain temps au vieillissement; mais il n'existe plus dans le liquide filtré (comme les leukines des leucocytes).

Le pouvoir bactéricide existe à différents degrés dans les pleurésies séro-fibrineuses, et aussi dans les hydro-pneumothorax.

Applications cliniques. — Le diagnostic des pleurésies non tuberculeuses (cardiaques, etc.) peut être facilité par la recherche du pouvoir bactéricide comme par celle du pouvoir agglutinant ou de la déviation du complément.

Le pronostic d'un épanchement tuberculeux paraît dépendre en partie du pouvoir bactéricide : dans les séro-fibrineuses bénignes et curables, le pouvoir bactéricide est ordinairement moyennement développé; dans les pleurésies graves, il est tantôt très faible et tantôt très élevé, ce qui semble indiquer une réaction démesurée; dans les hydro-pneumothorax tuberculeux le pouvoir bactéricide faible coïncide en général avec une mauvaise évolution, un pouvoir bactéricide fort avec un meilleur pronostic.

Il va sans dire que la recherche du pouvoir bactéricide n'est qu'un des éléments du pronostic général.

L. Gallavardin, P. Delore et E. Josserand. *Un cas de néphrose lipoïdique* (*Le Journal de Médecine de Lyon*, tome VIII, n° 188, 5 Novembre 1927). — G., D. et J. rapportent l'observation très intéressante d'un homme de 25 ans qui présenta brusquement, sans antécédents infectieux, une très forte albuminurie avec anasarque, sans fièvre. La diurèse était conservée, il n'y avait ni azotémie ni hypertension. Des épanchements opalescents siégeaient dans la plèvre et le péritoine qui présentaient ce caractère curieux de ne subir aucun changement de coloration par centrifugation, de ne contenir aucune granulation graisseuse et seulement de très rares cellules endothéliales.

L'examen chimique de l'épanchement donnait 0 gr. 50, les graisses, 0 gr. 12 de cholestérine, 2 à 4 gr. de protéines. Le sérum lactescent lui aussi montrait une forte hyper-cholestérinémie avec hypo-albuminémie. Evolution chronique au cours de laquelle on fit de multiples ponctions d'hydrothorax et d'ascite en voyant l'opalescence diminuer.

A ce propos, les auteurs reprennent les travaux américains sur la néphrose lipoïdique et concluent qu'il doit y avoir un lien de parenté entre la néphrite chronique parenchymateuse à gros reins blancs et la néphrose lipoïdique, mais que celle-ci diffère suffisamment, au triple point de vue clinique, biochimique et anatomique, pour justifier son individualisation. Robert Clément.

LYON MÉDICAL

Ch. Roubier et Bosonet. *Mort inopinée au cours d'un pneumothorax artificiel bilatéral simultané jusque-là parfaitement toléré* (*Lyon médical*, t. CLX, n° 47, 20 Novembre 1927). — R. et B. rapportent l'observation d'une jeune fille de 20 ans qui avait un pneumothorax bilatéral simultané entretenu depuis un an. A droite, le prolapsus pulmonaire était total. A gauche, le lobe inférieur adhérait à la paroi alors que le supérieur était affaissé. Six heures après une insufflation de 400 cmc avec pression négative finale du côté droit, survinrent des accidents respiratoires, gêne qui fit place progressivement à une asphyxie menaçante avec cyanose et petitesse du pouls. Evolution en quatre à cinq heures. L'autopsie ne montra pas la perforation pulmonaire supposée et R. et B. pensent qu'il s'agissait d'accidents réflexes. Robert Clément.

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

R. Dupérié. *L'hypertrophie du thymus et le status thymico-lymphaticus* (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, t. XLIII, n° 45, 6 Novembre 1927). — L'étude radiologique du thymus chez le nouveau-né et chez le nourrisson conduit à un pourcentage très considérable d'hypertrophie thymique. Or la plupart de ces gros thymus ne se traduisent par aucun signe clinique. Si l'on compare les chiffres donnés à ceux fournis par une étude anatomique minutieuse à Noback, on peut se demander si le gros thymus que signalent radiologues et cliniciens n'est pas autre chose que le thymus normal, large, cervico-thoracique, de cet auteur.

Tous les thymus qui paraissent gros ne sont pas hypertrophiés. Pour expliquer les accidents attribués à l'hypertrophie thymique et la compression des organes sous-jacents, on a incriminé la congestion de la glande. Au cours des autopsies cette congestion ne se manifeste par aucun signe et le plus souvent on ne constate aucune trace de compression, aucune anomalie vasculaire, l'examen microscopique ne révèle aucune altération. « En présence de tels cas, on est enclin à douter de la réalité des accidents de compression thymique. » Robert Clément.

REVUE MEDICALE DE L'EST (Nancy)

L. Cornil. *Le syndrome « acroparesthésie » ou plutôt « acrodysesthésie »; ses rapports avec la spasmophilie* (*Revue médicale de l'Est*, n° 19, 1er Octobre 1927). — Il faut préférer le terme d'acrodysesthésie à celui d'acroparesthésie donné au syndrome décrit par Schultze, car il s'agit de sensations subjectives et, avec Dejerine, on doit réserver le nom de paresthésies aux modifications de la perception objective autres que l'hyperesthésie et l'anesthésie.

Se basant sur les 6 cas qu'il a observés, C. est d'avis qu'il s'agit d'un syndrome plus que d'une maladie et que les acrodysesthésies symptomatiques sont plus fréquentes que celles dites essentielles. Il s'agit en général de femmes entre 41 et 45 ans, ménagères ou blanchisseuses, qui, à la suite d'immersions prolongées dans l'eau froide, ont des sensations pénibles des extrémités surtout aux mains : fourmillements, engourdissements, picotements, démangeaisons. Parfois, il y a de véritables crises paroxystiques douloureuses.

Les réflexes sont normaux, les troubles objectifs de la sensibilité rares et les troubles vaso-moteurs peu fréquents, dans la forme type. Les cas avec troubles vaso-moteurs se rapprochent de la maladie de Raynaud, et il y a des formes de passage entre ces deux maladies.

Chez 5 de ses 6 malades, C. a trouvé les signes de Chwostek, d'Escherich, de Weiss, avec hyperexcitabilité mécanique des muscles : 3 fois il y avait hypocalcémie nette. C'est pourquoi il pense qu'on peut rattacher un grand nombre de cas d'acroparesthésie à la tétanie fruste. Robert Clément.

LE SCALPEL (Bruxelles)

Vanderzypen et Guillot (d'Anvers). *Traitement chirurgical de l'œdème chronique du membre inférieur* (*Le Scalpel*, tome LXXX, n° 48, 26 Novembre 1927). — V. et G. ont opéré 3 malades, une couturière de 26 ans, un débardeur de 41 ans et un autre de 51 ans présentant un œdème chronique du membre inférieur gauche dont l'étiologie n'a pu être fixée pour les deux premiers, le 3e ayant eu un abcès des bourses.

L'opération de Kondoléon, — exérèse d'un vaste lambeau cutané de tout le membre inférieur et de l'aponévrose — aboutit chez les deux premiers à une guérison surtout fonctionnelle. Chez le 3e on employa simultanément le procédé de Walther et un demi-Kondoléon (exérèse d'un lambeau à la face externe de la cuisse et de la jambe) : il y eut surtout amélioration des douleurs et diminution des liquides de stase ; le gonflement réapparait après la station debout prolongée.

A ce propos, V. et G. passent en revue les diverses techniques proposées pour établir la meilleure dérivation, car l'opération est toujours purement palliative. Robert Clément.

MONATSSCHRIFT für KINDERHEILKUNDE

(*Leipzig*)

E. J. Bermann (de Moscou). *La syringomyélie dans l'enfance* (*Monatsschrift für Kinderheilkunde*, tome XXXVII, fasc. 1, Octobre 1927) — A l'occasion d'un cas personnel observé chez une fillette de 11 ans, B. fournit une étude détaillée de la syringomyélie dans l'enfance. Il fait observer tout d'abord que cette maladie est tout à fait exceptionnelle pendant les 10 premières années et surtout chez les tout petits.

Au point de vue *étiologique*, la syringomyélie infantile est attribuée par la plupart des auteurs à l'existence d'une anomalie congénitale de développement de la moelle, mais cette théorie n'est pas établie sur des bases certaines. La syringomyélie revêt parfois un caractère héréditaire, car elle a été observée chez plusieurs membres d'une même famille.

Au point de vue *clinique*, la symptomatologie et l'évolution de la maladie sont les mêmes, à peu de chose près, dans l'enfance et à l'âge adulte. Le début toutefois est plus insidieux chez les sujets très jeunes que chez les individus âgés.

Le *pronostic* de la syringomyélie infantile reste sombre et les résultats fournis par la radio- et la radiumthérapie ne sont pas encore probants. Le nombre d observations dans lesquelles il est fait mention de ces derniers moyens thérapeutiques est d'ailleurs trop limité pour établir un jugement définitif sur leur valeur. G. Schreiber.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

Neumark et Tchatchovska. *La teneur du sang en sucre dans la syphilis* (*Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXV, n°s 46, 47 et 48, Novembre 1927). — Dans leur important travail, N. et T. concluent que, au cours de la syphilis secondaire, tertiaire et dans la syphilis latente, on peut noter une hyperglycémie, la teneur en sucre du sang total à jeun pouvant aller de 1,2 pour 1.000 à 1,6 pour 1.000, sans présence de sucre dans l'urine. Cette hyperglycémie disparaît par le traitement spécifique.

Dans une série de cas de syphilis secondaire, tertiaire, latente et héréditaire, N. et T. notèrent une hypoglycémie, le taux du sucre tombant au-dessous de 0,65 pour 1.000. Cette hypoglycémie disparaissait habituellement par le traitement spécifique.

Une injection intraveineuse de 0,45 de néosalvarsan produit un choc qui se traduit par des oscillations glycémiques, aussi bien chez les sujets avec glycémie normale que chez les malades en hyper- ou hypoglycémie ou chez les diabétiques. Ces oscillations indiquent une excitation du système nerveux végétatif à la suite du choc.

Dans la production de l'hyper- ou de l'hypoglycémie au cours de la syphilis, l'insuffisance hépatique ne joue pas un grand rôle.

L'examen du système nerveux végétatif à l'aide de l'atropine (méthode de Daniélopolou) montre que l'hyperglycémie doit être considérée comme l'expression d'une excitation du système nerveux sympathique ou d'une excitabilité diminuée du vague (sympathicotonie ou hypovagotonie); au contraire l'hypoglycémie correspond à l'hypo-amphotonie du système nerveux végétatif. R. Burnier.

MEDIZINISCHE KLINIK

(*Berlin*)

H. Adler et F. Sinek. *De la rétrocession possible des doigts en baguettes de tambour* (*Medizinische Klinik*, tome XXIII, n° 36, 9 Septembre 1927). — Les doigts en baguettes de tambour s'observent en général dans des conditions qui ne permettent guère d'en observer la rétrocession : suppurations pulmonaires graves, stases veineuses chroniques (malformations congénitales du cœur, endocardites chroniques, tumeurs malignes intrathoraciques). Dans certains cas, ils ne relèvent d'aucune étiologie décelable, et semblent d'origine constitutionnelle : tel était le cas des deux frères, dont A. et S. relatent succinctement l'histoire, et qui présentaient, l'un et l'autre, la déformation caractéristique.

Aux quelques observations, éparses dans la littérature, de rétrocession des déformations des doigts en baguettes de tambour, A. et S. en joignent trois personnelles : l'une, de bronchiectasie congénitale, qui guérit complètement après résection du lobe inférieur du poumon, — une deuxième, de tuberculose fibreuse, qui évolua favorablement à la suite d'une thoracoplastie extrapleurale, — enfin une troisième, la plus curieuse, qu'ils relatent en détail.

Il s'agit d'un homme de 37 ans, qui fut observé, le 28 Février 1926, 15 jours après une opération de phrénicectomie droite qu'il venait de subir pour « tuberculose pulmonaire ». En fait, il n'y avait pas de signe de tuberculose pulmonaire, mais une abondante expectoration purulente et fétide à 3 couches, de 300 à 500 cmc par jour, ne contenant pas de bacille de Koch, un syndrome cavitaire de la base droite, et une ombre dense et homogène de toute la base droite à l'examen radioscopique. La toux datait de 3 ans. A la suite d'épisodes fébriles répétés, l'expectoration purulente apparut, de plus en plus abondante; la fétidité datait du printemps 1925. Depuis la même époque, les doigts avaient commencé à subir la déformation hippocratique.

Le 5 Mars 1926, on pratiqua une injection intrabronchique de lipiodol dans les bronches, qui permit de vérifier le diagnostic de dilatations bronchiques strictement localisées au lobe inférieur droit. L'injection de lipiodol provoqua, pendant une heure, une crise de toux inextinguible, et une élévation de température à 38°. Deux jours après, au milieu de la nuit, le malade fut pris d'une crise de suffocation terrible, et il se mit à expectorer, avec une grande quantité de pus, un fragment d'os de la dimension d'un noyau de cerise.

C'est alors seulement que le malade se rappela un accident qui lui était arrivé en 1923 : en mangeant une soupe au bouillon, il avait avalé de travers un morceau d'os, il avait beaucoup souffert, il avait beaucoup toussé, il avait eu de fréquentes lipothymies, et il avait eu une abondante hémoptysie. Le médecin avait cherché à retirer le corps étranger, mais, n'y parvenant pas, l'avait laissé tomber dans les voies aériennes ! Depuis lors, il toussait toujours un peu, mais n'avait plus attaché d'importance à son accident.

Après le rejet du corps étranger, les symptômes s'amélioraient rapidement. Au bout d'une semaine, l'expectoration était retombée de 500 cmc à 50 cmc. En quelques mois, elle disparut complètement, ainsi que le syndrome cavitaire. Le malade reprit 10 kilogr. Un an et demi après, on ne retrouvait plus qu'une étroite bande d'obscurité de l'extrême base à l'examen radioscopique. Les déformations hippocratiques des doigts avaient complètement disparu. Les moulages des doigts avant et après la vomique permettent de se rendre compte de la rétrocession observée. J. Mouzon.

S. A. Popoff. *Les relations de la « pléthore vraie » avec la polycythémie hypertonique* (*Medizinische Klinik*, tome XXIII, n° 36, 9 Septembre 1927). — La notion de « pléthore vraie » était chère aux médecins qui vivaient il y a trois quarts de siècle (Wunderlich, Rokitansky, Vogel). Elle se caractérisait, dans leur esprit, par l'augmentation de la masse totale du sang et du nombre des globules rouges par millimètre cube, et elle reconnaissait pour causes la « disposition » héréditaire, la suralimentation et la sédentarité. Cependant, on ne savait, à ce moment, mesurer le nombre des globules rouges, ni la masse totale du sang.

On connaît, depuis Vaquez, les hyperglobulies qui caractérisent l'érythrémie ou la polycythémie; dans les cas de Vaquez, la splénomégalie associée donne au syndrome clinique un aspect différent de celui de la pléthore des anciens, mais Geisböck en a décrit une forme distincte, qu'il illustra de 18 observations, et qui se distingue par l'absence de splénomégalie et par l'existence d'une hypertension artérielle souvent très élevée (20 cm. de Hg et davantage). L'hypertension, dans ces cas, s'associe à une hypertrophie cardiaque, qui porte sur toutes les cavités, et à une légère albuminurie. On note parfois l'élargissement des ombres hilaires vasculo-pulmonaires (Röver et Plehn). Enfin l'affection évolue souvent vers l'hémorragie cérébrale.

La polyglobulie, dans les observations de Geisbök, peut atteindre des chiffres considérables (15.000.000 dans un cas de Seufert).

Les relations de la polycythémie du type Geisbök avec l'érythrémie de Vaquez d'une part, avec la « pléthore vraie » des anciens auteurs, d'autre part, a donné lieu à des discussions que rappelle P.

P., dans cet article, expose l'opinion de son maître le professeur H. Curschmann, de Rostock : il y a identité entre la polycythémie du type Geisbök et la « pléthore vraie » : il s'agit généralement d'une affection héréditaire, familiale, qui, chez certains sujets, évolue vers un état franchement pathologique et même grave et s'accompagne de grande hypertension artérielle et d'athéromatose, alors que. chez d'autres, c'est simplement un type constitutionnel, « les sujets étant plutôt rouges que malades ».

La symptomatologie des états de pléthore se précise depuis qu'on peut mesurer chez l'homme la masse du sang. Griesbach, par sa méthode du rouge-congo intraveineux, a trouvé que le rapport de la masse du sang au volume total du corps est de 7,2 pour 100 chez l'homme, 6,6 pour 100 chez la femme; chez un polycythémique, il a trouvé 13,4 pour 100. Seydenhelm et Lame, par une méthode analogue au trypanrot, ont trouvé 16,76 pour 100 chez un polycythémique du type Vaquez, 11,9 pour 100 chez un cas du type Geisböck. La vieille conception de la « pléthore » se trouve donc vérifiée chez ces malades.

Le caractère familial existait déjà dans une observation d'Engelking. P. en rapporte un nouvel exemple; c'est celui d'un homme de 66 ans, obèse et diabétique sans acidose, qui avait attiré l'attention par son facies rougeaud et par la coloration foncée de ses muqueuses. Sa mère et 3 de ses frères et sœurs avaient le même aspect. L'examen du sang montrait, chez cet homme, des stigmates de polycythémie : 6.656.000 hématies avec 124,3 pour 100 d'hémoglobine, une viscosité sanguine de 1,7,14 pour 100 d'érythrocytes à granulations vitales, et une masse totale du sang supérieure à la normale : 8 pour 100 par la méthode de Geisbök. La tension artérielle était de 14-8 1/2. Les autres membres de la famille n'ont malheureusement pas été examinés. J. Mouzon.

E. Starkenstein. *Le traitement du mal de mer* (*Medizinische Klinik*, tome XXIII, n°s 39 et 40, 30 Septembre et 7 Octobre 1927). — S. admet comme démontré que le mal de mer est dû, pour la grande majorité de ses symptômes, à une excitation labyrinthique, qui déclenche, dans le domaine parasympathique, toute une série de réflexes viscéro-moteurs et vaso-moteurs, mais qui retentit également sur les centres sympathiques. Son idée primitive, comme celle de J. Fischer et de B. O. Pribram, a été d'utiliser l'atropine pour inhiber ces réflexes parasympathiques. Mais tous les auteurs, qui ont utilisé l'atropine dans cette intention, sont arrivés à cette conclusion, que l'atropine en injection sous-cutanée, à la dose de 3/4 à 1 milligr., était le plus souvent très efficace, mais que, par la voie buccale, l'effet de l'atropine, même à doses assez importantes, était beaucoup plus inconstant et beaucoup plus faible. L'administration parentérale d'un médicament ne peut être facilement généralisée comme procédé courant prophylactique et thérapeutique pour combattre le mal de mer. D'autre part, l'atropine n'agit que sur les voies périphériques des réflexes morbides ; les excitations centrales, qui jouent parfois un rôle considérable dans le mal de mer, ne sont pas calmées, mais au contraire plutôt renforcées par l'atropine. Enfin la dose toxique est assez voisine de la dose thérapeutique.

L'association de la morphine à l'atropine masque certains des effets secondaires désagréables de cette dernière, mais n'en renforce nullement l'action.

S. a donné la préférence, parmi les paralysants du vague, à l'hyosciamine (forme lévogyre plus active) et à la scopolamine lévogyre qui possède en outre une action calmante sur les centres par laquelle elle est supérieure à l'hyosciamine. Ces deux alcaloïdes sont administrés sous forme de camphorates, de manière à leur associer l'action vago-paralytique du camphre (Wiechowsky). Les expériences de S. lui ont montré que l'association de campborate de scopolamine lévogyre et de camphorate de l'hyosciamine lévogyre permettait d'obtenir un produit dont l'activité est double de celle de l'atropine pour une toxicité deux fois moindre.

Expérimentalement, cette association inhibe ou même empêche — au moins dans un certain nombre de cas, — chez le chien, l'action nauséeuse de l'apomorphine, ce qu'il est impossible d'obtenir avec l'atropine cliniquement. S. lui-même, et les médecins de nombreuses compagnies de navigation, qui ont utilisé son association médicamenteuse, en ont obtenu d'excellents résultats, bien supérieurs à ce que permettent les innombrables méthodes qui ont été proposées contre le mal de mer.

Le médicament contient un cinquième de camphorate d'hyosciamine et quatre cinquièmes de camphorate de scopolamine. Il est présenté en tablettes, dont chacune contient un demi-milligramme du mélange. Les passagers « vagotoniques », sujets au mal de mer, prennent deux de ces tablettes dès le début du voyage. Certains d'entre eux, chez lesquels l'action du médicament met sept à huit heures à se manifester, doivent le prendre plusieurs heures avant son départ. Les passagers moins sensibles peuvent attendre, pour recourir au traitement, le début du malaise. Mais, si les nausées ont commencé, le médicament risque d'être rejeté par vomissement, et, par suite, de ne plus agir. Dans ce cas, on peut administrer la scopolamine-hyosciamine par suppositoire, à la dose d'un milligramme, ou même, en cas d'accidents violents ou de contre-indication à la voie rectale, par injection sous-cutanée à la dose d'un quart de milligramme. Si l'accoutumance ne se fait pas en mer, les voyageurs peuvent se maintenir sous l'action permanente du médicament en prenant une tablette toutes les six heures : il n'est pas utile de dépasser cette dose quotidienne de quatre tablettes.

S. a pu s'assurer, en substituant à ses tablettes d'autres tablettes inactives, que la suggestion n'était pour rien dans l'efficacité de son traitement.

Les enfants ont souvent le mal de mer, mais celui-ci est généralement atténué et de courte durée. Ils supportent d'ailleurs très bien la scopolamine-hyosciamine, à la dose d'une demi-tablette jusqu'à 3 ans, d'une tablette de 3 à 10 ans, d'une tablette et demi de 10 à 14 ans.

Les seuls effets secondaires notés sont la sécheresse de la gorge, qui est toujours très supportable, et la diminution de la sueur. Certains hyperidrosiques apprécient ce dernier résultat. D'autres sujets au contraire s'en plaignent; par exemple, pendant la traversée de la mer Rouge, la sudation aide à supporter la chaleur.

Le traitement de S. est applicable non seulement au mal de mer, mais encore aux malaises que bien des sujets éprouvent en avion ou en chemin de fer.

J. Mouzon.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT
(Berlin)

L. Pollak. ***Le mécanisme de l'hyperglycémie alimentaire*** (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 41, 8 Octobre 1927). — L'hyperglycémie consécutive à l'ingestion de sucre a été jusqu'ici attribuée à un simple phénomène de résorption, au cours duquel l'absorption dépasse légèrement les moyens d'utilisation. Plus récemment, on a admis qu'il devait y avoir excitation (Eisner et Forster, Staub) de certains organes qui, du fait de l'arrivée du sucre, déclencheraient une glycogénolyse dans le foie; cette théorie, selon ses auteurs, expliquerait mieux que l'ancienne l'apparition rapide et le degré élevé de l'hyperglycémie alimentaire. Cependant P. remarque que Mahler et Richswy n'ont pas constaté, 3 minutes après l'ingestion de sucre par sonde duodénale, une hyperglycémie qui témoigne de l'arrivée dans le sang d'une quantité de sucre supérieure à celle qui, venant de l'intestin, a pu passer dans la circulation générale à travers le foie, pendant ce temps-là.

Un autre argument contre cette théorie est tiré par P. du fait que l'hyperglycémie se produit alors même que les dépôts de glycogène sont épuisés par intoxication phosphorée et que l'animal ne réagit plus par hyperglycémie à une injection d'adrénaline. Ces difficultés ont amené P. à concevoir une troisième théorie selon laquelle l'arrivée de sucre exogène déclenche une série de phénomènes régulateurs mise en évidence d'abord par l'effet Staub (abaissement du taux de l'hyperglycémie alimentaire après chaque nouvelle ingestion de sucre). Ce phénomène est dû à un arrêt de la glycogénolyse hépatique et à une augmentation de la réceptivité des cellules pour le sucre, c'est-à-dire à l'apparition de l'insuline qui se fait à partir du moment où la courbe de l'hyperglycémie alimentaire a dépassé son maximum.

Au cours de ses recherches, P. a constaté que l'action de l'ergotamine et de l'atropine sur la courbe hyperglycémique est variable suivant le mode d'administration du sucre. Sans effet après administration intraveineuse, ces alcaloïdes atténuent au contraire fortement la courbe d'hyperglycémie après administration buccale. Cette différence n'est due que pour une part à ce que l'ergotamine entrave la résorption de sucre par l'intestin (spasme et anémie locale). Il faut donc admettre, selon P., que ces alcaloïdes sont en état de permettre à un mécanisme régulateur de la glycémie de jouer pleinement lorsque le sucre a été administré par la bouche. Il faut remarquer à ce sujet que l'effet Staub bien caractérisé ne se produit pas si la première administration de sucre a été intraveineuse. Ce mécanisme régulateur, mis en évidence par l'action de l'ergotamine et de l'atropine, doit être localisé dans la foie et dans la paroi intestinale. D'ailleurs, les expériences qui témoignent en faveur de l'existence d'un seul centre régulateur de la glycémie transmettant ses ordres par les nerfs vagues sont sans valeur, car elles ont été faites exclusivement après administration parentérale de sucre.

En résumé, la régulation de la glycémie est due, quand le système végétatif est paralysé (ergotamine et atropine), à l'absorption par le foie du sucre provenant de l'intestin et à la production d'insuline. Cette production peut être déclenchée par action du sucre du sang sur le centre de l'insuline et par action directe sur les îlots de Langerhans d'une hormone probablement sécrétée par la paroi intestinale au moment du passage du sucre.

P.-E. Morhardt.

R. Wethmar. *Groupes sanguins et paludisme par inoculation* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 41, 8 Octobre 1927). — L'inoculation de la fièvre tertiaire, dans un but thérapeutique, donne des résultats très variables : fièvre quotidienne, fièvre tertiaire simple, fièvre tertiaire double, etc. Wendlberger a eu le premier l'idée de rechercher si ce phénomène était en rapport avec le groupe sanguin auquel appartiennent, en pareil cas, le donneur et le récepteur. Ces recherches ont été poursuivies par W. qui arrive aux conclusions suivantes, après avoir étudié 65 malades ayant été inoculés pour la première fois avec un germe de fièvre tierce et ayant été examinés au point de vue du groupe sanguin auquel ils appartiennent. Il a été ainsi constaté que, quand le groupe sanguin du donneur et du receveur est défavorable (I et II, I et III, I et IV, II et III, II et IV, III et II, III et IV), la durée de l'incubation est presque doublée, et les formes « simplex » sont plus fréquentes, surtout après inoculation intracutanée, les inoculations intraveineuses donnant à cet égard un résultat un peu moins favorable. Les troubles dus à la transfusion (élévation de température au-dessus de 38° et frissons) ont été un peu plus fréquents quand les groupes sanguins étaient défavorables.

P.-E. Morhardt.

H. Litch et A. Wagner. *Y a-t-il une sécrétion interne du pancréas qui active la résorption des graisses?* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 42, 15 Octobre 1927). — Les constatations de Claude Bernard, qui avait vu que la sécrétion externe du pancréas est indispensable à la résorption des graisses, ont fait l'objet de nombreuses discussions. Lombroso, en particulier, avait admis l'idée d'une sécrétion interne du pancréas favorisant la résorption des graisses, opinion qui trouve encore aujourd'hui, malgré Brugsch et d'autres, un grand nombre de défenseurs. L. et W. ont donc repris cette question, d'abord sur un individu de 43 ans atteint d'insuffisance pancréatique manifeste. Chez cet individu, l'insuline n'augmentait pas la résorption des graisses qui était de 20 pour 100, qu'on lui administrât ou non du médicament. Chez les animaux dépancréatés, les résultats ont été les mêmes : l'insuline s'est montrée sans effet aucun sur la résorption des graisses. L. et W. constatent, qu'une des raisons pour lesquelles il y a eu des discussions à ce sujet-là est que, seule, l'extirpation du pancréas donne des résultats constants. La ligature des canaux excréteurs est, en effet, très difficile à réussir chez le chien qui en possède plusieurs, de sorte qu'on n'est jamais sûr de ne pas laisser tout au moins une partie du suc pancréatique arriver jusqu'à l'intestin.

P.-E. Morhardt.

THE GLASCOW MEDICAL JOURNAL

John Cowan (de Glascow). *Endocardite aiguë; une étude clinique* (*The Glascow medical Journal*, tome LVIII, n° 11, Novembre 1927). — C. s'est livré à un travail statistique sur 207 observations d'endocardites aiguës, tant infectieuses que rhumatismales, la plupart recueillies à l'hôpital. Il en classe par ordre de fréquence les symptômes, les lésions observées, les étiologies, les lésions antérieures, l'évolution, etc.

Pour lui, quel que soit le type de l'endocardite, elle s'accompagne toujours de lésions du myocarde (dégénérescence granuleuse ou graisseuse), lésions s'étendant le plus souvent à partir de la base de la valvule infectée.

Sur 430 cas il relève 254 fois un streptocoque, 68 fois un pneumocoque, 56 fois un staphylocoque doré, 5 fois un staphylocoque blanc, 29 fois le gonocoque, 13 fois le bacille de Pfeiffer et quelques cas dus au bacille pyocyanique, au colibacille ou à une infection mixte.

Le rhumatisme articulaire aigu, qui est l'étiologie la plus fréquente, donne lieu quelquefois à des formes malignes sans qu'il y ait surinfection secondaire.

16 fois l'endocardite aiguë parut primitive, 88 fois elle se développa sur une lésion valvulaire déjà connue. Les 3/10 des affections chroniques du cœur meurent du fait d'une infection aiguë secondaire.

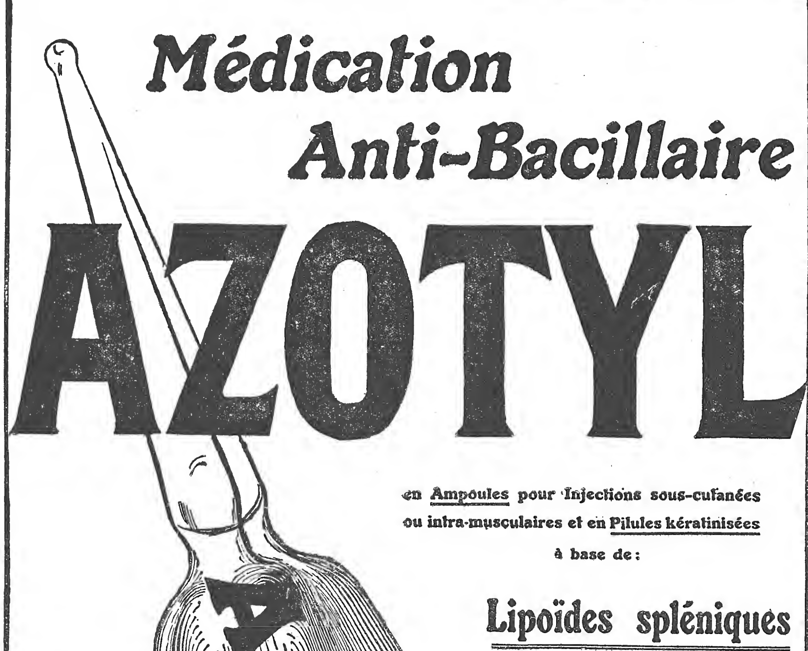
Si parfois on peut déceler la porte d'entrée de l'infection, dans de très nombreux cas l'origine reste obscure.

Robert Clément.

REVISTA MEDICA DEL ROSARIO
(Argentine)

C. Alvarez. *Action hypotensive du régime hypochloruré* (*Revista Medica del Rosario*, tome XVII, n° 9, Septembre 1927). — Dans cet article, l'auteur apporte plusieurs observations d'hypertendus chez qui le repos d'une à deux semaines amena la chute d'une hypertension marquée. Le seul repos n'avait pas suffi, car, sans régime hypochloruré, l'hypertension se reproduisait dès que le malade mettait le pied à terre. Ses sujets n'étaient pas des œdémateux, ils étaient probablement atteints de rétentions sèches telles que les ont décrites Ambard et Beaujard. A. ne nous dit pas si l'hypertension était également diastolique. En tout cas, il ne prétend pas qu'il faille imposer sa double thérapeutique à tous les hypertendus; on ne l'emploiera que quand le repos simple et même le repos avec régime hypoazoté n'aura pas fait baisser la tension de façon suffisante et durable.

M. Nathan.


Médication
Anti-Bacillaire
AZOTYL
AZOTYL

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des Répertoires de Médecine pratique est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger, 9 francs (envoi franco).

(N° 423)

Traitement climatique de la Tuberculose pulmonaire

Le tuberculeux peut guérir sous toutes les latitudes, mais il guérira d'autant mieux qu'il séjournera dans un climat plus favorable, soit en cure libre, soit en sanatorium.

Les stations pour tuberculeux doivent présenter des conditions bien définies, qui sont de trois ordres :

a) CONDITIONS MÉTÉOROLOGIQUES, relatives à la pression atmosphérique, à la stabilité thermique, au régime des vents, à l'état hygrométrique, à la luminosité, à la pureté de l'atmosphère et à la perméabilité du sol.

b) CONDITIONS D'URBANISME ET D'AMÉNAGEMENT, permettant au tuberculeux d'y suivre la cure hygiénique, en évitant la surinfection pour lui-même et la contagion pour l'entourage.

c) CONDITIONS MÉDICALES, qui se résument en une direction médicale *ferme et compétente*.

I. — *Stations de plaine.*

Malgré la diversité des facteurs climatiques locaux, elles ont une note commune : elles sont *sédatives* :

Pau, au climat « bromuré », à température douce, avec une légère humidité favorable aux bronchitiques.

Cambo, à température douce et stable.

Amélie, au climat constant, avec atmosphère sèche et lumineuse.

Grasse et Vence, dans l'hinterland de la Côte d'Azur, mais présentant un climat plutôt continental que maritime.

Indications. — Sont justiciables du climat de plaine, les tuberculeux fébriles évolutifs, les congestifs, les fibreux avec insuffisance cardiaque ou hypertension.

II. — *Stations maritimes.*

Leurs caractéristiques sont la fréquence des vents, l'intensité de la luminosité et les variations souvent brusques de la température; il en résulte une action plutôt *excitante*.

a) CÔTE ATLANTIQUE. — *Arcachon*, avec ses deux villes ; la *ville d'été*, sur le bord du bassin, au climat *tonique* favorable aux tuberculeux extra-pulmonaires et la *ville d'hiver*, au milieu des pins, *sédative* et favorable aux tuberculeux fébriles.

b) CÔTE MÉDITERRANÉENNE. — La *Riviera française*, de Toulon à la frontière, au climat chaud et sec, à insolation maxima, plus abritée et plus chaude entre Nice et Menton.

Indications. — En sont justiciables les tuberculeux arthritiques sensibles au froid, les convalescents de poussées évolutives, les hypertendus, les tuberculeux à forme bronchitique ayant dépassé la cinquantaine et les enfants présentant à la fois des lésions pulmonaires et extra-pulmonaires.

III. — *Stations d'altitude.*

En raison de la stabilité de la température, de la pureté de l'atmosphère, de l'intensité des radiations solaires et de la pression barométrique basse, les mouvements respiratoires et cardiaques sont augmentés, le nombre des hématies et le taux de l'hémoglobine sont accrus, d'où action *stimulante et tonique*.

Ne pas confondre les *stations d'altitude pour tuberculeux* avec :

Les *stations d'altitude pour sports d'hiver*, comme Font-Romeu, Superbagnères, le Revard, qui ne sont pas aménagées pour les tuberculeux ;

Les *stations hydrominérales d'altitude*, comme Eaux-Bonnes, Cauterets, Barèges, dont les eaux sulfureuses peuvent déterminer des réactions focales nocives.

Nous distinguerons les *stations de petite altitude*, au-dessous de 1.000 m., et de *grande altitude*, de 1.000 m. à 1.500 m.; car au-dessus de 1.500 m., l'altitude est rarement bien supportée par les tuberculeux.

STATIONS DE PETITE ALTITUDE. — *Hauteville* (Ain), la plus importante, avec de nombreux établissements de cure; *Durtol* et *Enval* (Puy-de-Dôme), *Argelès* (Hautes-Pyrénées), *Saales* et *Aubure* (Bas-Rhin), *Salem* et *Altenberg* (Haut-Rhin).

STATIONS DE GRANDE ALTITUDE. — *Les Escaldes* (Pyrénées-Orientales), sur le versant méridional de la chaîne pyrénéenne.

Passy-Praz-Coutant (Haute-Savoie), sur un vaste plateau, en face Saint-Gervais, dans la vallée de Chamonix.

Les Petites Roches (Isère), à Saint-Hilaire-du-Touvet, station en voie d'aménagement.

Indications. — On fera bénéficier de l'altitude tous les tuberculeux qui peuvent supporter sans danger la suractivité fonctionnelle qu'elle détermine : les ulcéro-fibreux et les ulcéro-caséeux présentant des formes peu évolutives et peu avancées ; mais, on se gardera d'y envoyer les fibreux présentant des tendances congestives avec hémoptysies, les scléreux avec hypertension, dyspnée ou tachycardie, les vieillards et les nerveux excitables.

G. POIX.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des Répertoires de Médecine pratique est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger, 9 francs (envoi franco).

(N° 424)

Traitement de la colique néphrétique

I. — *Traitement préventif.*

Avant la crise brutale de colique néphrétique, les malades ressentent souvent des douleurs lombaires. On peut alors essayer de faire avorter la crise :

1° *Repos*, de préférence au lit;

2° *Régime lacté* : 1 litre 1/2 à 2 litres de lait par vingt-quatre heures et 1 litre de tisanes diurétiques;

3° *Onctions* sur la région douloureuse avec le liniment :

Chloroforme	10 gr.
Extrait thébaïque	} ââ 2 gr.
Extrait de belladone	
Extrait de jusquiame	
Baume tranquille	40 gr.

ou avec une cuillerée à café de salicylate de méthyle, et *enveloppements chauds* de la région lombaire.

II. — *Traitement de la crise.*

1° *Repos absolu au lit* : Ne se lever et ne recommencer à circuler que vingt-quatre heures après la disparition complète des douleurs (se méfier des accalmies trompeuses);

2° *Si l'estomac est tolérant*, boire du lait et des tisanes de graines de lin, stigmates de maïs, chiendent, prêle, uva-ursi, etc.

Ne pas ingérer trop de liquide au début de la crise, car l'urine, en s'accumulant au-dessus de l'obstacle, distendrait le bassinet et exagérerait la douleur ; pas plus d'un litre par vingt-quatre heures.

Quand la crise aura cessé, continuer le régime lacté encore pendant plusieurs jours après lesquels on reprendra le traitement général de la lithiase rénale;

3° *En cas de nausées et de vomissements*, prendre des *petits fragments de glace*, de la *potion de Rivière*, ou bien, toutes les demi-heures, une cuillerée à soupe de la potion suivante :

Eau chloroformée saturée	150 gr.
Eau de tilleul	100 gr.
Sirop de fleurs d'oranger	50 gr.

4° Appliquer sur la région lombaire un *cataplasme chaud* ou des compresses humides et chaudes *arrosées de XXX gouttes de laudanum* et recouvrant toute la région depuis la colonne vertébrale jusqu'à l'ombilic et depuis les fausses côtes jusqu'à l'os iliaque ;

5° *Si la crise est moyenne d'intensité*, donner un *grand bain chaud à 36°* en le réchauffant tant que le malade pourra le supporter, pendant une heure, 2 ou 3 fois par jour;

6° *Si la crise est légère*, donner la potion suivante par cuillerée à soupe toutes les demi-heures jusqu'à disparition de la douleur (A. Robin) :

Bromure de potassium	6 gr.
Eau de laurier-cerise	5 gr.
Sirop d'éther	30 gr.
Chlorhydrate de morphine	Cinq centigr.
Hydrolat de valériane	120 gr.

7° *Si la crise est intense*, faire une injection sous-cutanée d'une demie à une des ampoules suivantes :

Chlorhydrate de morphine	Un centigr.
Sulfate d'atropine	Un demi-millig.
Eau distillée	Un cmc

ou de *sédol, pantopon, pavéron ou spasmalgine*.

Répéter au besoin 2 à 3 fois, dans les vingt-quatre heures. Faire en même temps des *piqûres d'huile camphrée ou de spartéine*, surtout s'il y a *lipothymie*;

8° Prendre en même temps 5 *à* 6 *des pilules suivantes* (jusqu'à 8 par vingt-quatre heures) :

Extrait de belladone	} ââ un centigr.
Poudre de belladone	

9° *En cas de crise très intense*, résistant à la morphine ou chez les sujets névropathes à réactions extrêmement vives, *inhalations de chloroforme à la reine*;

10° *Si la crise se prolonge*, remplacer la morphine par *un des suppositoires suivants* (4 au maximum en vingt-quatre heures) :

Extrait de belladone	} ââ deux centigr.
Extrait d'opium	
Beurre de cacao	2 gr.

ou par un *lavement à garder* de 100 gr. d'eau tiède additionnée de *1 gr. 50 à 2 gr. d'antipyrine et de XXX à XL gouttes de laudanum* ; au besoin un second deux heures plus tard (On peut ajouter : *hydrate de chloral : 3 gr.*).

III. — *Crises prolongées ou à répétition.*

1° Il faut s'efforcer de faire le diagnostic causal de la crise douloureuse quand elle est prolongée. Si on croit à un calcul, on doit faciliter son expulsion. De plus il est nécessaire de faire une *radiographie du rein et de l'uretère*. Le malade peut rester debout, aller et venir, prendre des bains chauds, boire abondamment des eaux diurétiques (Martigny, Contrexéville, Vittel, Evian) et des tisanes. Si, par sa durée, la crise menace de devenir inquiétante, faire pratiquer par un spécialiste le *cathétérisme urétéral*;

2° Les *crises très légères, mais répétées*, sont dues au passage de sables ou de graviers et seront traitées par l'absorption de boissons diurétiques abondantes, bains chauds et une *cure hydrominérale à Contrexéville, Vittel, Martigny ou la Preste*.

A. LUTIER.


ANTISEPSIE INTESTINALE
par le
Phosphate de β Trinaphtyle
Entéroseptyl
DOSE :
3 à 6 Comprimés par jour.
NE SE DÉCOMPOSE QUE DANS L'INTESTIN
Echantillons sur demande — Laboratoire CLÉRAMBOURG, Fondé en 1598, 4, Rue Tarbé, PARIS

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

Prof. Cluzet (Lyon). *Nouvelles applications médicales de l'électricité et des radiations* (*Journal de Médecine de Lyon*, tome VIII, nº 191, 20 Décembre 1927). — Dans cet exposé C. envisage au point de vue exclusivement médical les principaux changements apportés récemment dans la technique de l'électrodiagnostic, du radiodiagnostic et de l'électro-radiothérapie.

Bien que les mesures de chronaxie ne soient pas encore entrées dans la pratique courante de l'*électrodiagnostic*, un assez grand nombre de travaux récents ont appelé sur ce paramètre l'attention des cliniciens. Ce nouveau mode d'investigation a mis en évidence des différences physiologiques et pathologiques de l'excitabilité que le procédé classique n'avait pu déceler; c'est ainsi que dans l'hémiplégie, l'encéphalite léthargique, les myopathies, la crampe des écrivains, le rachitisme, la chronaxie prend des valeurs anormales. En outre, la nouvelle méthode donne la mesure précise du degré de la dégénérescence; les valeurs de la chronaxie peuvent alors atteindre, comme dans la myotonie, jusqu'à plus de 300 fois la valeur normale.

Dans le domaine du *radiodiagnostic*, voici les principaux progrès de la technique. Les antidiffuseurs, en supprimant le rayonnement secondaire produit par le sujet, donnent des images radiographiques et radioscopiques nettes et contrastées, quelle que soit l'épaisseur de la région examinée; les radiographies en série, obtenues au nombre de 16 à 20 par minute, pendant un examen radioscopique, permettent dans de bonnes conditions la recherche des ulcères et diverticules du duodénum et facilitent l'examen de l'œsophage et du côlon; par la stéréoradiographie, qui donne les deux clichés stéréoscopiques avec un intervalle de moins d'une seconde, on peut reconstituer dans l'espace l'image en relief des organes et des corps étrangers; les injections sous-arachnoïdiennes ou intratrachéales de lipiodol permettent l'exploration radiologique de la cavité intradurale ou des bronches et des alvéoles pulmonaires; la cholécystographie et le pneumopéritoine rendent possible l'examen radiologique de la vésicule et des organes abdominaux; enfin, l'emploi plus répandu de la radiographie, comme complément de la radioscopie dans la recherche des lésions pulmonaires, et une technique nouvelle pour l'examen de l'appendice, méritaient d'être signalés.

La *physicothérapie* médicale a subi dans ces dernières années de profondes modifications. L'ionothérapie a vu augmenter le nombre de ses indications; suivant la nature de l'ion introduit dans l'organisme, on obtient soit une action sclérosante ou destructive du tissu néoformé mis en cause dans certaines névrites ou névralgies et dans l'hémiplégie, soit une action analgésique comme dans certaines névralgies. La diathermie, grâce à ses effets calorifiques et vaso-dilatateurs, est maintenant employée avec succès dans la poliomyélite, les névrites et les névralgies, la maladie de Raynaud, la gangrène diabétique, la claudication intermittente et dans beaucoup d'affections des organes abdominaux. Comme indications nouvelles de la rœntgenthérapie, on peut citer la poliomyélite, certaines névrites et névralgies; dans tous ces cas, on suppose que les rayons X détruisent les tissus néoformés qui compriment les cellules grises, les racines des nerfs ou leurs troncs.

Enfin, l'ultra-violet, l'infra-rouge et le thoron, sont entrés dans la thérapeutique usuelle. Comme application de l'ultra-violet citons le rachitisme, la spasmophilie, les anémies, les péritonites tuberculeuses; l'infra-rouge est utilisé contre les affections articulaires chroniques; la sciatique, la cellulite, tandis que la thoronthérapie a pour indications principales le rhumatisme goutteux, les anémies et les leucémies chroniques.

LYON MÉDICAL

Guilleminet et Latreille (Lyon). *A propos de quelques observations de paralysies multiples de nerfs craniens par fracture du crâne* (*Lyon médical*, tome CXL, nº 1, 1er Janvier 1928). — La fréquence de la paralysie de certains nerfs craniens, particulièrement de ceux destinés à l'œil et à la mimique de la face, au cours de traumatismes ayant créé des fissures de la base du crâne, est une notion très classique actuellement. Néanmoins G. et L. ont cru intéressant de rapporter les observations de quelques malades atteints de lésions multiples de nerfs craniens après une fracture du crâne et hospitalisés dans le service de leur maître Bérard.

L'un de ces cas concerne une paralysie double des moteurs oculaires externes dont l'évolution fut tout à fait favorable, car, 3 mois après le traumatisme, cette paralysie avait spontanément et complètement disparu.

Dans un autre cas, la paralysie de la VIe paire s'accompagnait d'une paralysie faciale gauche; 5 mois après le traumatisme, la paralysie oculaire avait beaucoup rétrocédé à gauche, mais elle persistait à droite, ainsi que la paralysie faciale.

Dans le 3e cas, la malade, au sortir du coma, présentait une paralysie du moteur oculaire externe et du facial gauches et une amaurose totale à droite. Ce cas tire son intérêt des tentatives opératoires destinées à pallier aux effets de la paralysie faciale (lagophtalmie) rendue particulièrement redoutable par l'existence d'une amaurose du côté opposé. Une première opération — résection du ganglion cervical supérieur gauche — permit une esquisse d'occlusion palpébrale. Une deuxième intervention — anastomose hypoglo-faciale —, faite 10 jours après, n'avait pas encore donné de résultat appréciable au moment du départ de la malade, 15 jours plus tard.

Dans l'étude de ces 3 cas, le principal fait à mettre en évidence c'est l'évolution favorable des paralysies du VI, ce qui est exceptionnel si l'on se reporte aux traités classiques qui admettent que ces paralysies sont le plus souvent définitives. Les paralysies transitoires peuvent cependant s'expliquer par un simple soulèvement, une élongation du nerf sur le fragment osseux, assez marqués pour interrompre la conduction nerveuse; mais habituellement, après un temps assez court, la guérison survient. Lorsque, au contraire, la lésion va jusqu'à la rupture du nerf — cas certainement le plus fréquent — celle-ci entraine une paralysie définitive, laquelle constitue une gêne sérieuse pour les malades; aussi conçoit-on qu'on ait songé par des interventions opératoires (Terson : ténotomie du droit interne et avancement du droit externe le plus près possible de la cornée) à rendre l'aspect esthétique et à supprimer la gêne diplopique. Mais, de toute façon, l'opération ne devra pas être proposée avant un délai de 2 à 5 mois, lorsqu'on sera certain que la lésion est définitive.

Contre la paralysie faciale on a proposé des procédés opératoires nombreux dont il ne faut plus guère retenir actuellement que les anastomoses nerveuses et les résections de la chaîne sympathique au cou. Les anastomoses peuvent se faire entre le facial et la branche externe du spinal ou entre le facial et l'hypoglosse. C'est cette dernière qui semble devoir être préférée, la section de l'hypoglosse n'entraînant aucun trouble sérieux, tandis que celle du spinal entraine la paralysie du trapèze; de plus, l'anastomose spino-faciale comporte un mouvement disgracieux d'élévation de l'épaule toutes les fois que le sujet cherche à agir sur le facial.

Mais ce mode de traitement n'agit qu'à longue échéance. Aussi Leriche a-t-il pensé qu'il pouvait être utile de lutter contre la lagophtalmie, qui expose le blessé à des accidents cornéens, par un procédé amenant rapidement une atténuation ou une guérison de ce symptôme. Dans ce but, il a pratiqué l'ablation du ganglion cervical supérieur de la chaîne sympathique pour provoquer le retrait de l'œil et le rétrécissement de la fente palpébrale. Il a obtenu ainsi l'occlusion des paupières, et, après lui, Patel, Santy, Nowikof, ont exécuté la même opération avec le même succès. On a vu plus haut que, dans le cas de G. et L. (opéré par Werthemier), l'opération était encore trop récente pour qu'on pût en apprécier le résultat. J. Dumont.

L'ALGÉRIE MÉDICALE

(*Alger*)

Sudaka (Alger). *Les abcès de la langue* (*L'Algérie médicale*, tome XXXI, 4e série, nº 12, Décembre 1927). — S. a eu l'occasion d'observer, au cours de ces derniers mois, 7 cas d'abcès de la langue dont il donne les observations suivies d'une étude d'ensemble de cette affection, en somme assez rare.

Dans 2 de ces cas, on retrouve une amygdalite linguale antécédente, notion étiologique déjà signalée. Dans toutes les autres observations, il s'agit vraisemblablement d'une pénétration par effraction de la muqueuse. La plupart des malades présentaient un système dentaire assez défectueux, facteur dont l'importance a également été relevée par d'autres auteurs.

Les observations de S. rentrent dans le cadre des glossites suppurées partielles : glossite du tiers antérieur, 1 cas; du tiers moyen, 2 cas; de la base, 4 cas. Aucun de ces cas ne correspond au phlegmon du bas de la langue, variété exceptionnelle.

Les constatations opératoires d'une part, l'évolution anatomo-clinique de l'affection — qui ne laissa ni cicatrices scléreuses des lésions, ni atrophie de l'organe, ni déficience motrice —, d'autre part, portent à croire qu'il s'est agi dans ces cas de glossite suppurée interstitielle ayant respecté l'élément noble de l'organe. De volume variable, le plus souvent considérable, les abcès étaient limités par une coque extensible, mais résistante. La raphé médiane marque une limite, en général infranchissable, dans le sens latéral. De même, le plancher de la bouche est le plus souvent indemne (6 fois sur 7). Par contre, dans le sens antéro postérieur, les phlegmons du tiers moyen ont tôt fait de se propager à la base de l'organe.

A l'encontre de l'opinion classique, le gonflement de langue n'est que tardivement perceptible lorsqu'il s'agit de lésions des deux tiers antérieurs de l'organe; lorsque la collection se développe à la base, dans la portion fixe de la langue, seul un examen complet au laryngoscope peut déceler une tuméfaction de l'organe se manifestant avec prédilection au niveau du sillon glosso-épiglottique. Ce signe manque de façon absolue dans le cas de lésions profondes. La langue est comme fixée : spontanément sa protrusion hors des arcades dentaires est impossible; des tractions exercées sur la portion libre provoquent de violentes douleurs et n'arrivent pas à vaincre la résistance qu'oppose l'organe. Ce signe, qui n'est pas signalé dans les classiques, revêt une importance capitale : en l'absence de tuméfaction et de fluctuation — et cette dernière ne se présenta dans aucune des observations de S. —, l'immobilité de la langue fixe le diagnostic et commande l'intervention. Signalons également la tuméfaction de la région sus-hyoïdienne, fréquente dans les collections de la base de la langue, et l'utilité de la ponction exploratrice à l'aiguille de vétérinaire qui, dans les cas douteux, aide à poser le diagnostic.

Les complications d'ordre respiratoire relèvent des deux causes indiquées par les classiques : compression mécanique du larynx, œdème de voisinage.

La menace d'asphyxie, plus encore que les phénomènes généraux, est le principal facteur de gravité lorsque l'intervention est tardive.

Celle-ci doit être précoce. L'évolution vers la résolution est exceptionnelle (1 fois sur 7). L'hygiène de la bouche, les grandes irrigations chaudes fréquemment renouvelées, les pansements humides chauds du cou, associés à un traitement vaccinothérapique, doivent être prescrits au début de l'affection; mais, dès que la langue se fixe, l'indication d'ouvrir l'abcès est formelle.

Les voies naturelles doivent être utilisées, sans discussion possible, toutes les fois que la collection est développée dans les deux tiers antérieurs de la langue et dans tous les cas où un abcès de la base est accessible par une incision d'un des bords de l'organe, fût-ce à sa partie toute postérieure, immédiatement en avant des piliers antérieurs de la côte amygdalienne. Une incision de 1 à 2 cm. sur un des bords de la langue ouvre le passage à une pince de Kocher ou de Lubet-Barbon qui effondre les parois de l'abcès. Le retour rapide de la mobilité de la langue réalise ensuite un « brassage » qui aide au drainage de la collection. L'anesthésie doit être locale, sauf en cas de trismus qui peut nécessiter l'anesthésie générale au chlorure d'éthyle. On ne saurait trop redire, à cette occasion, les risques d'asphyxie que courent les sujets du fait de l'anesthésie générale.

L'incision externe doit être réservée aux cas de collections profondes de la base de l'organe s'accompagnant d'une tuméfaction marquée de la région sus-hyoïdienne. Transversale ou mieux longitudinale, elle peut être réduite après la découverte de la collection à la longueur nécessaire au passage d'un drain de moyen calibre. Les suites opératoires sont ici nettement plus longues.

J. Dumont.

BULLETIN DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

E. Lauwers (Courtrai). *Sympathectomie péri-artérielle par badigeonnage à l'ammoniaque* (*Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, 5e sér., tome VII, nº 10, 26 Novembre 1927). — En pratique, la sympathectomie péri-artérielle, exécutée à la manière de Leriche, c'est-à-dire au bistouri et aux ciseaux, rencontre parfois de grosses difficultés en cas d'artères scléreuses ou malaciques. D'autre part, la vaso-dilatation ainsi obtenue est passagère : au bout de 2 mois au maximum, elle a complètement disparu. Aussi, pour remplacer la sympathectomie « chirurgicale », et, en même temps, rendre la vaso-dilatation persistante, Sampson Haudley a-t-il préconisé les injections péri-vasculaires d'alcool qui, comme on sait, est un fixateur du système nerveux. Mais ces injections, elles non plus, ne sont pas sans inconvénient : pour peu que l'injection dépasse l'adventice, on risque de fixer également sur place les éléments contractiles et élastiques de la tunique artérielle moyenne.

Après des expériences faites sur le chien et après essais de divers autres fixateurs du système nerveux (pyridine, formol-chloral), M. Lauwers a été amené à utiliser le simple badigeonnage à l'ammoniaque de l'artère sur une étendue de quelques centimètres. Ce badigeonnage est suivi d'une élévation de température et d'une dilatation artérielle persistant pendant plus de deux mois.

D'après l'auteur, le maximum d'imprégnation ammoniacale compatible avec l'intégrité anatomique de l'artère s'obtient après deux ou trois badigeonnages sur une longueur variant de 1 à 6 cm. Après s'être rendu compte expérimentalement des motifs de la vaso-dilatation immédiate produite par l'ammoniaque, M. Lauwers a appliqué sur l'homme sa technique personnelle, dans 2 cas de gangrène sénile et dans 2 cas d'ulcères chroniques de jambe : tous ont été suivis d'une guérison rapide.

De ces expériences sur le chien et des résultats obtenus par sa méthode sur l'homme, il conclut à la supériorité du badigeonnage à l'ammoniaque sur la section chirurgicale de la gaine péri-artérielle. Ce nouveau procédé, inoffensif, se réduit en somme à une simple dénudation artérielle facile à exécuter sur les artères malades et présente le grand avantage d'éviter la contraction artérielle et la diminution consécutive, pendant les premières heures, d'une activité circulatoire locale déjà insuffisante. Il trouve, en outre, ses applications dans toutes les affections organiques des artères où la sympathectomie péri-artérielle est difficile et parfois dangereuse. Quant à son action physiologique, l'auteur l'attribue à l'effet chimique de l'ammoniaque sur les éléments nerveux périvasculaires, sans qu'il y ait préjudice notable pour les éléments contractiles et élastiques de la tunique moyenne de l'artère.

J. Dumont.

MEDIZINISCHE KLINIK (Berlin)

O. Pötzl. *Prodromes et manifestations des crises d'apoplexie* (*Medizinische Klinik*, t. XXIII, nº 45, 11 Novembre 1927). — Est-il possible, — par de petits signes prémonitoires, tels que paresthésies du bras, troubles visuels, vertiges, — de prévoir une attaque d'apoplexie et la localisation de la lésion cérébrale qui en sera la conséquence? Autrement dit, existe-t-il une symptomatologie des états prescléreux des artères cérébrales? Arnold Pick l'enseignait, et il insistait sur les phénomènes de « claudication intermittente des artères cérébrales », liés à un spasme vasculaire, qui préludent souvent aux lésions définitives organisées : troubles trophiques liés aux altérations initiales de la paroi artérielle, réactions vaso-motrices par choc en retour du parenchyme nerveux mal irrigué, filtration viciée des humeurs à travers la paroi vasculaire lésée constituaient, pour A. Pick, autant de facteurs susceptibles de favoriser le spasme artériel.

Les travaux de Rosenblath, de Lindemann, de K. Westphal et R. Bär ont confirmé l'importance des troubles trophiques vasculaires diffus dans les hémorragies comme dans les ramollissements cérébraux : ces troubles diffus semblent, d'après les faits anatomiques, cliniques et expérimentaux de Karl Westphal, intimement liés à des angiospasmes, la vaso-dilatation secondaire expliquant la possibilité de l'hémorragie tant par infiltration que par rupture.

P. passe en revue les indices sur lesquels Pick essayait de se fonder pour prévoir les ictus et leur localisation. Il insiste sur la difficulté d'un tel pronostic, qui, même dans les conditions les plus favorables, reste bien vague, puisqu'il peut être, selon les cas, une question d'heures, de jours ou d'années.

Il envisage d'abord l'érythropsie (vision en rouge), accusée par les malades de Kollert avant l'attaque, et qui paraît correspondre à une vaso-dilatation rétinienne, comme les examens ophtalmoscopiques en ont montré la possibilité (Elschnig, Wagenmann). Les paresthésies du membre supérieur, à localisation généralement cubitale, semblent dues, elles aussi, à une réaction périphérique, car elles coïncident souvent avec une sensibilité plus grande du nerf cubital dans la gouttière rétro-épitrochléenne du côté affecté et avec des modifications pléthysmographiques du membre (Bickel) Ces réactions périphériques peuvent être commandées par les centres vaso-moteurs du névraxe, qui semblent être à la fois le *primum oriens* et l'*ultimum moriens* dans les lésions en foyer. Elles peuvent également être la conséquence d'un spasme dans le domaine de la carotide : Hill a observé, chez lui même, que la compression de la carotide au cou déterminait, du côté opposé, des sensations anormales du globe oculaire, puis des paresthésies brachiales, qui se transmettaient ensuite à la jambe. Ces symptômes rappelaient l'aura de certaines crises jacksoniennes de localisation pariétale et témoigneraient sans doute d'un spasme qui débuterait par les branches terminales de la sylvienne. P. n'a jamais observé chez ses prescléreux le passage de la crise au membre inférieur; par contre, il a noté plusieurs fois des sensations anormales dans la bouche et dans la mâchoire, et aussi un sentiment très particulier d'euphorie aussitôt après la crise.

La séméiologie des spasmes vasculaires dans le territoire de la cérébrale postérieure est plus pauvre : la migraine, et en particulier la migraine ophtalmique, ne semble pas être un symptôme prémonitoire des lésions calcarines : les petits ramollissements de cette région se retrouvent assez souvent anatomiquement, dans des cas où rien ne permettait de les prévoir cliniquement. Le symptôme, qu'on retrouve encore le plus souvent comme avertisseur des lésions calcarines, c'est une céphalée particulière, qui occuperait la ligne sagittale, et qui répondrait à une zone de Head.

Les signes labyrinthiques (vertiges giratoires, bourdonnements d'oreilles) seraient le plus souvent le fait de spasmes périphériques de l'artère auditive interne; ils seraient courants dans l'intoxication tabagique. La métamorphopsie peut être le résultat de troubles d'irrigation dans la région des noyaux vestibulaires, ou peut-être même dans le territoire de l'artère auditive interne.

L'hypertension artérielle elle-même peut être considérée, dans certains cas, comme la conséquence des lésions artérielles cérébrales, dans le territoire bulbaire. Ainsi Bordley, James et Baker, examinant un matériel de 24 cas d'artério-sclérose cérébrale avec autopsie, dont 14 avec hypertension, et 10 sans hypertension, trouvent constamment chez les hypertendus, — et chez ceux-là seulement, — de l'artério-sclérose locale dans la moelle allongée. Cette particularité est pleine d'intérêt pour la question de la pathogénie de certains cas d'hypertonie essentielle, étant donné surtout ce que l'on sait de l'extrême sensibilité des centres régulateurs de la tension artérielle.

P. discute longuement le rôle des influences psychiques et surtout du sommeil sur les spasmes artério-cérébraux. Il conclut, schématiquement, qu'une partie des malades font surtout leurs accidents le jour : ce sont surtout des prescléreux, chez lesquels les excitations, psychiques ou autres, déclenchent des réflexes vaso-moteurs, et les accidents sont généralement de type spasmodique, transitoire. D'autres malades, au contraire, sont plutôt exposés aux accidents de la nuit ou du réveil : ce serait plutôt le cas de ceux chez lesquels les lésions endartérielles jouent un plus grand rôle que le spasme : il s'agit alors d ictus véritable, avec lésions constituées consécutives.

Il semble que, parfois, une céphalée localisée puisse correspondre, par un mécanisme obscur, à un spasme artériel dans la région correspondante.

P. fait appel à une orientation nouvelle de la pathologie vasculaire cérébrale : la classification des troubles non pas suivant la *topographie de l'artère lésée*, mais suivant *le type ou le calibre des artères lésées*. Il discute, en particulier, une idée de A. Pick, qu'il existe une artériosclérose des petites artères cérébrales, qui se manifeste surtout par de petits troubles mentaux (généralement du type dépressif), mais qui ne doit généralement pas faire craindre l'apparition ultérieure de gros foyers massifs; les crises vasculaires, au contraire, présageraient des foyers importants. P. montre combien les exceptions sont fréquentes, et il insiste en terminant sur l'impossibilité de faire actuellement, dans chaque cas individuel, un pronostic de l'artériosclérose cérébrale.

J. Mouzon.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT (Berlin)

F. Georgi et O. Fischer. *Les anticorps du cerveau dans la syphilis : essais de précipitation avec des extraits de cerveau* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, nº 42, 22 Octobre 1927) — G. et F. préparent des extraits d'écorce cérébrale qui leur permettent de provoquer des réactions de floculation. A 0,25 cmc de cet extrait ils ajoutent 5 cmc soit de sérum inactivé et dilué avec 5 fois son volume de


SÉDOGASTRINE
ZIZINE
ASSOCIATION ALCALINO-PHOSPHATÉE
+ SEMENCES DE CIGUË
PUISSANT SÉDATIF GASTRIQUE
2 FORMES { Granulé
Comprimés (Avec bonbonnière de poche)
INDICATIONS
ETAT HYPERCHLORHYDRIQUE
SPASMES
DOULEURS GASTRIQUES
DOSE : Après les repas et au moment des douleurs
GRANULÉ : 1 cuillerée à café
COMPRIMÉS : 2 à 4 jusqu'à sédation.
LITTÉRATURE ET ÉCHANTILLONS
Laboratoires P. ZIZINE, Docteur en Médecine et en Pharmacie
Spécialités exclusives pour le tube digestif.
24, RUE DE FÉCAMP, PARIS XII.
R. C. SEINE 243-317 — TÉLÉP. DIDEROT 28-96
STRINE ZIZIN
SEDOGASTRINE GRANULÉ
TRINE ZIZINE
SEDOGASTRINE COMPRIMÉS FRIABLES

solution salée physiologique, soit de liquide céphalo-rachidien. En laissant ce mélange, suivant les règles de la méthode Sachs-Georgi, pendant 24 heures dans l'étuve, les résultats sont fort irréguliers. Ces deux auteurs ont donc varié le temps de séjour à l'étuve qu'ils combinent avec un temps de séjour dans la glacière (1 heure à 37° et 23 heures à 0°) et ils ont ainsi beaucoup amélioré leurs résultats.

Leurs recherches ont porté sur 448 cas (dont 321 sérums et 127 liquides céphalo-rachidiens). Dans 372 cas (dont 259 sérums) les résultats ont été négatifs avec l'extrait de cerveau comme avec l'extrait de cœur. Les 76 cas restants (dont 62 sérums) ont donné 50 cas (dont 39 sérums) où la réaction a été positive avec les 2 méthodes. Il reste donc 26 cas où les résultats ont été divergents. Parmi ces derniers, 15 sérums et 3 liquides céphalo-rachidiens furent positifs seulement pour la réaction de Sachs-Georgi, les 8 autres cas ne donnèrent de réaction qu'avec l'extrait de cerveau.

G. et F. reconnaissent que leur nouvel extrait ne répond pas encore à tout ce qu'on doit exiger d'un extrait d'organe spécifique. Ils croient, cependant, que leur méthode pourra éclairer le problème de la parasyphilis par des recherches parallèles dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

P.-E. Morhardt.

M. Bürger et H. Habs. *Les troubles de la résorption de la cholestérine et des graisses dans la cirrhose du foie* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 45, 5 Novembre 1927). — L'administration de 5 gr. de cholestérine, dissouts dans 100 gr. d'huile, détermine, chez l'homme sain, au bout de 4 heures, une augmentation de la cholestérine du sérum qui atteint le double de la valeur initiale, sans que le rapport entre la cholestérine libre et les éthers de la cholestérine soient sensiblement modifiés. En même temps, le sérum devient trouble (lypémie). Au bout de 8 heures, on constate une diminution de la cholestérine qui a repris sa proportion initiale au bout de 24 heures. Dans les 7 cas de cirrhose du foie qui furent examinés par l'auteur et dont 4 ont été contrôlés histologiquement, l'administration de ces mêmes quantités d'huile et de cholestérine ne troubla pas le sérum et ne provoqua aucune hypercholestérinémie alimentaire. La cause de ce fait peut être recherchée dans un trouble de la résorption des graisses : comme les selles des malades étaient colorées, il paraît peu probable qu'une insuffisance qualitative de bile ait joué un grand rôle. La stase dans le système-porte ne peut pas non plus avoir une grande influence. Quoi qu'il en soit, on a retrouvé dans les selles de 4 des cirrhotiques examinés à ce point de vue des quantités de corps gras variant de 31 à 90 gr. alors que normalement, après l'administration de 100 gr. d'huile cholestérinée, on n'en retrouve que 8 gr. L'état du pancréas a également préoccupé B et H. qui, dans un cas, ont trouvé cet organe atteint, lui aussi, de lésions de cirrhose. En conclusion, B. et H. recommandent, comme méthode d'examen de la valeur fonctionnelle du foie, l'administration d'huile cholestérinée. Si, au bout de 4 heures, le sérum récolté est clair ou presque clair, on peut être sûr qu'il y a un trouble de la résorption des graisses dû à une affection hépato-pancréatique dont le degré pourra être précisé par des dosages dans le sang ou des bilans exacts des graisses.

P.-E. Morhardt.

H. Assmann. *Les infiltrations infraclaviculaires au début de la tuberculose pulmonaire chez des adultes jeunes* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 45, 5 Novembre 1927). — A. commence ce mémoire important, le second qu'il consacre à cette question, en revendiquant la priorité pour ses descriptions de la forme infraclaviculaire de la tuberculose pulmonaire au début. Il continue en constatant que ces formes ont une tendance à se caséifier, ce qui constitue un danger de propagation par aspiration. Sur les 30 cas de ce genre, observés par A, il n'y a eu que 2 cas de mort, d'où il résulte que cette forme, bien qu'exsudative, n'a pas un pronostic plus mauvais que les formes productives. Ces formes atteignent, pour la plupart, des personnes qui sont très exposées à la contagion et amenées à se soigner dès le début (étudiants en médecine, infirmières).

Selon A., une réinfection survenant au début de ce que certains auteurs appellent le stade tertiaire, mais non dans la période secondaire de Ranko, caractérisée par des métastases nombreuses, est donc possible. Dans ces deux cas, il y avait eu infection par piqûre anatomique des doigts (lésions bacillaires constatées). On peut alors songer à une métastase par voie sanguine.

Redeker tire de ces notions nouvelles la conclusion que l'ancienne conception de la « tuberculose des sommets » doit être aujourd'hui considérée comme une erreur. Pour A., bien que les formes infraclaviculaires, difficilement accesssibles à l'auscultation, soient assez fréquentes, néanmoins les autopsies font constater très souvent des lésions des sommets qui sont discrètes et ne semblent pas être, le plus souvent, à l'origine de phtisie générale. Cependant, A. ne croit pas exclu que la tuberculose ne progresse du sommet en descendant et en s'aggravant. Mais, pour établir pareille coutinuité des faits, on manque d'observations continues des mêmes individus. En tout cas, beaucoup de constatations ne sont pas en opposition avec une propagation broncbogène de la phtisie, à partir d'un noyau caséifié. En somme, c'est d'une étude approfondie des formes du début, souvent cataloguées « grippes », qu'on tirera les éclaircissements nécessaires sur toutes les questions qui se posent encore au sujet de ces formes Celles-ci exigent une thérapeutique énergique, dans un sanatorium, et, au besoin, quand les choses traînent, un pneumothorax.

P.-E. Morhardt.

G. Herxheimer. *L'hormone des parathyroïdes et le métabolisme du calcium chez differentes espèces animales* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 48, 26 Novembre 1927). — L'auteur rappelle d'abord les travaux qui ont permis à Collip, en 1924, d'isoler une hormone parathyroïdienne efficace. Ces recherches ont été reprises et complétées par H., qui prélève les parathyroïdes après l'abatage de l'animal puis les plonge aussitôt dans l'acide chlorhydrique pour les faire hydrolyser ensuite par la cuisson. Après diverses précipitations suivies de redissolution et de filtration, il obtient l'hormone qui présente les caractères d'une protalbumose, aux propriétés analogues à celles de la globuline.

Cette hormone fut administrée en injection sous-cutanée, en général à la dose de 3 cmc représentant environ 3 parathyroïdes.

En moyenne, H. a constaté que, chez le chien, cette injection élève le niveau du calcium du sang à partir de la 7e à la 10e minute, d'abord de 3 à 7 pour 100 puis davantage, le maximum (30 pour 100) étant atteint entre 6 et 9 heures, parfois même plus tard. Il n'a pas été constaté de phase négative au début. Chez le chat, l'élévation est déjà nette au bout de 2 minutes où elle atteint parfois 30 pour 100 pour commencer à baisser entre la 10e et la 20e minute. Au bout de 5 heures, les valeurs initiales sont de nouveau constatées. Le lapin donne lieu à une courbe qui se rapproche de celle du chien. Chez l'homme, à la dose de 3 cmc, l'hormone a élevé le calcium du sang selon une courbe qui se rapproche également de celle du chien.

H. a étudié, en outre, les variations de l'excitabilité des muscles sous l'influence de cette hormone et, plus spécialement, par rapport à l'ouverture du courant à la cathode. Très régulièrement, l'administration de l'hormone abaisse les chiffres pour l'ouverture à la cathode dans des proportions de 3, 4 et même 6 fois les valeurs initiales. La courbe décrite par les chiffres ainsi obtenus se rapproche sensiblement de la courbe du calcium du sang pour chacun des animaux étudiés à ce point de vue Cependant elle s'élève et s'abaisse plus tardivement que celle du calcium. C'est ainsi que, chez le chat, 18 minutes après l'injection, tandis que le calcium du sang a commencé à baisser, l'irritabilité galvanique garde presque ses valeurs initiales et n'atteint des valeurs 8 ou 10 fois supérieures que notablement plus tard.

Il n'a pas été possible à H. de reproduire les expériences de Collip qui obtenait une sommation des effets de l'hormone avec intoxication grave en administrant des doses d'hormone plusieurs fois par jour pendant plusieurs jours.

Une étude des réactions présentées par les diverses espèces d'animaux sous l'influence d'injection de calcium a été également faite par H. avec une solution à 10 pour 100 de chlorure de calcium à la dose de 50 cmc. Chez le chat, une pareille injection n'a déterminé qu'une élévation passagère et peu marquée du calcium du sang, avec mort consécutive au bout de 1 à 3 jours. Chez le lapin et chez le chien, cette même injection faisait fortement augmenter le calcium du sang et la mort survenait 1 heure ou 2 plus tard, alors que le calcium du sang augmentait encore. A la dose de 10 cmc, les courbes ont été analogues, les animaux d'expérience se comportant à cet égard comme après une injection d'hormone. La mesure de l'irritabilité galvanique faite après cette injection de calcium a permis de constater une diminution plus particulièrement nette chez le chat, diminution de l'irritabilité qui se manifestait avec un certain retard par rapport à l'augmentation du calcium du sang.

Ces recherches se sont poursuivies en étudiant l'action de l'hormone des parathyroïdes sur l'intoxication par la diméthylguanidine que H. considère, à la suite des recherches qu'il a poursuivies antérieurement, comme analogue à la tétanie Collip a d'ailleurs, lui aussi, étudié la question sous cet aspect et constaté, contrairement à ce qu'on aurait pu penser, que l'hormone des parathyroïdes est sans aucun effet sur l'intoxication par la guanidine. Chez 12 chats, H. a pratiqué des injections soit de diméthylguanidine seule, soit de diméthylguanidine et d'hormone à des doses variées. Quand les doses ont été fortes, la mort de l'animal est survenue dans les mêmes conditions, que l'hormone ait été ou non injectée. L'hormone ne s'est même pas montrée capable d'empêcher l'abaissement de l'excitabilité galvanique provoquée par la diméthylguanidine à doses moyennes ou faibles.

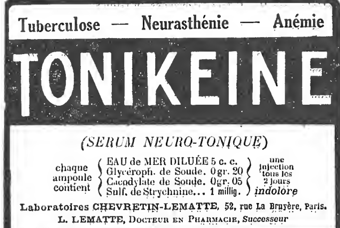
P.-E. Morhardt.

B. Bloch. *Les guérisons des verrues par la suggestion* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 48, 26 Novembre 1927). — Dans la première partie de ce mémoire, qui se distingue par une très grande objectivité, B. expose d'abord que les verrues sont considérées à l'heure qu'il est, notamment par Jadassohn, comme provoquées par un virus vivant et transmissible. Néanmoins, beaucoup de faits montrent qu'elles peuvent être influencées par la suggestion. Un géologue célèbre, le professeur Heim (de Zurich), dont l'esprit scientifique ne peut être contesté, dans un long exposé reproduit par B., montre comment il procédait pour faire disparaître les verrues par la suggestion. D'autres témoignages, celui de L. Brocq, de Nini, de Pech, de Vieille, de Bonjour, sont également rappelés par l'auteur ainsi que les faits de guérison survenus après application de substance évidemment sans action (magnésie calcinée, eau de chaux). Ces considérations ont amené B. à reprendre la question sur des bases aussi scientifiques que possible. Il a donc traité tous les malades atteints de verrues, venus à la policlinique de Zurich, depuis 2 ans, au nombre de 228, de la manière suivante. Les yeux étaient bandés dans la salle d'attente, puis on conduisait le patient dans la salle d'opération, on le faisait asseoir en lui plaçant les mains sur la table d'un pantostat qu'on mettait en marche, sans d'ailleurs faire passer le courant par son corps. On prenait un schéma des verrues existantes qu'on badigeonnait avec une substance colorante banale (safranine, éosine, bleu de méthylène, encre rouge ou verte, etc.). En reconduisant le malade, ou lui enlevait son bandeau en lui recommandant de ne pas toucher aux verrues, même pas pour les laver, en l'assurant qu'elles allaient guérir. Quand il fut nécessaire de recommencer la séance, on faradisait énergiquement chaque verrue. Sur les 228 cas traités, il y en eut 179 (78,5 pour 100) qui ont donné de leurs nouvelles ou qui ont été


Docteur
Sur le point de prescrire la Valériane êtes-vous parfois retenu par la crainte de donner à votre malade un médicament malodorant !
Ordonnez alors le
Valérianate Gabail
désodorisé
ou
Elixir Gabail
valéro-bromuré
aussi efficaces dans leur action qu'agréables à prendre.
LABORATOIRES S. GABAIL 5, Rue Lefebvre PARIS (XVe).


NEURINASE
amorce le sommeil naturel
Insomnie
Troubles nerveux
Ech.ons & Littérature
LABORATOIRES GÉNÉVRIER
2 Rue du Débarcadère PARIS


Epilepsie
ALEPSAL
simple, sûr, sans danger
Echantillons & Littérature
LABORATOIRES GÉNÉVRIER 2 Rue du Débarcadère PARIS.


Tuberculose — Neurasthénie — Anémie
TONIKEINE
(SERUM NEURO-TONIQUE)
chaque ampoule contient
EAU de MER DILUÉE 5 c. c.
Glycéroph. de Soude. 0 gr. 20
Cacodylate de Soude. 0 gr. 05
Sulf. de Strychnine... 1 millig.
une injection tous les 2 jours indolore
Laboratoires CHEVRETIN-LEMATTE, 52, rue La Bruyère, Paris.
L. LEMATTE, Docteur en Pharmacie, Successeur


REMINÉRALISATION INTÉGRALE
TUBERCULOSE
RACHITISME
CROISSANCE
DENTITION
DIABÈTE
BIOCALCOSE
GRANULÉ organo-calcique
DOSES par jour
Enfants : 2 cuillerées à café
Adultes : 3 cuillerées à café
Labor.res Chevretin-Lematte, 52, r. La Bruyère, Paris
L. Lematte, Docteur en pharmacie, Succr.


SYPHILITHERAPIE
On mélange à une solution d'arséno-benzol des tréponèmes vivants : Ils vivent. Mais si l'on ajoute au mélange une trace d'EXTRAIT de FOIE, les tréponemes sont foudroyés
Boites adultes : 8 fr.
Boites enfants : 7 fr.
Méthode nouvelle, simple, sûre et discrète : VOIE RECTALE
pour le TRAITEMENT de la SYPHILIS et de ses CONSÉQUENCES
Hg vif division absolue
Suppargyres du Dr Faucher.
Syphilis récente ou ancienne, acquise ou héréditaire, douteuse ou ignorée, grave ou bénigne, accidents classiques ou spéciaux
SUPPARGYRES du Dr FAUCHER (Ancien Laboratoire FAUCHER 34, Boulevard de Clichy PARIS)
Peuvent être employés à tous les âges comme traitement principal ou comme adjuvant
Tolérance absolue
Pas de gingivite · Pas de gastrite

retrouvés. Sur ce nombre, il y en eut 55 (39, 7 p. 100) qui furent guéris en une séance et 32 (17,9 pour 100), qui furent guéris en deux séances. Au total, 87 soit 54,7 pour 100, furent guéris.

Les verrues planes juvéniles forment la part la plus importante de ce contingent de guérison. La guérison des verrues vulgaires fut un peu moins fréquente. L'affection existait depuis plus d'un an chez tous les malades. Les 50 pour 100 des cas des verrues vulgaires et le 47,37 de verrues planes juvéniles pour lesquelles le traitement s'est montré efficace avaient été traitées inutilement antérieurement. P.-E. Morhardt.

THE LANCET

(Londres)

Th. Thompson. *Furoncle du rein* (*The Lancet*, tome CCXIII, nº 5431, 1er Octobre 1927). — Le furoncle du rein est une affection rare, d'étiologie encore mal connue, et dont le diagnostic ne peut être fait le plus souvent qu'à l'opération.

T. relate l'observation d'une femme de 52 ans qui, en Janvier 1926, avait présenté un furoncle du cou. Celui-ci avait été incisé, le pus évacué et la femme était en parfait état de santé apparente. Peu après, elle se contusionne le flanc gauche et, dans les jours qui suivent ce traumatisme, elle se plaint de douleurs intenses dans le côté gauche, elle présente une température élevée. A ce moment, on ne note pas de signes urinaires et on porte le diagnostic de grippe. Mais la malade continue toujours à présenter une température irrégulière, à se plaindre de douleurs paroxystiques dans le côté gauche, l'abdomen et la région lombaire; son état général décline. Un nouvel examen, en Février 1926, décèle l'existence d'une masse profondement située au niveau du rein gauche. On fait une radiographie qui, comparée avec celle du côté opposé, montre une image anormale du rein gauche qui semble hypertrophié. Un nouvel examen des urines ne décèle rien d'anormal.

Dans les jours qui suivent la tumeur rénale s'accroît rapidement. On porte le diagnostic d'abcès périnéphrétique. Le 8 Mars 1926, on pratique une intervention chirurgicale qui montre, outre la présence d'un abcès périnéphrétique, l'existence d'une masse indurée au niveau du pôle inférieur du rein. On fait une néphrectomie.

Thompson conseille pour le furoncle du rein le traitement suivant :

Si le malade est vu précocement on essayera un traitement médical : vaccin antistaphylococcique, nucléinate de soude ;

Lorsqu'un abcès périnéphrétique est diagnostiqué, le traitement chirurgical s'impose. Le simple drainage est le plus souvent insuffisant, et on fera la néphrectomie qui donne de très bon résultats.

Lorsque le furoncle est petit, unique, situé à un pôle du rein, le traitement idéal est d'exciser le furoncle et de conserver la partie saine du rein. En effet on connaît des cas où il s'est produit un deuxième abcès dans le rein opposé, nécessitant une néphrectomie.

En résumé, si l'opération n'est pas pratiquée trop tardivement, le pronostic est bon et la guérison la règle.

Si l'opération est écartée, la mort survient fatalement; elle est due, soit à un abcès sous-diaphragmatique, à une péritonite généralisée, ou à une septicémie. P. Oury.

K. Faber. *Sur la gastrite chronique; ses rapports avec l'achylie et l'ulcère* (*The Lancet*, tome CCXIII, nº 5435, 29 Octobre 1927). — La gastrite ou inflammation de la muqueuse gastrique peut être produite de deux manières différentes : 1º par voie sanguine; 2º par lésion directe de la muqueuse.

La gastrite se traduit par deux symptômes :

1º Diminution du pouvoir sécréteur de l'estomac par lésions diffuses du parenchyme glandulaire;

2º Lésions superficielles (ulcérations, érosions), qui se produiront plus fréquemment au niveau de la région pylorique, région resserrée, où le frottement des aliments contre la muqueuse est plus intense.

Pour l'auteur l'achylie est une affection organique, dépendant de facteurs exogènes et se développant au niveau d'une gastrite. En effet, des examens répétés lui ont montré que :

1º Si l'achylie a une certaine tendance à provoquer l'atrophie des glandes de l'estomac, l'anacidité commence à un stade primitif où l'atrophie n'existe pas et où seul un état inflammatoire peut être mis en évidence;

2º L'achylie complète est rare et le plus souvent on ne se trouve qu'en présence d'un simple trouble de la sécrétion. Ces différents degrés d'insuffisance fonctionnelle ne s'accordent pas avec l'idée d'une innervation défectueuse ou d'une déficience de sécrétion congénitale, mais correspondent très bien avec l'image d'une lésion organique à différentes périodes de son évolution.

C'est de même dans la gastrite chronique que l'on doit chercher l'origine de l'ulcère chronique. Et de nombreux examens ont démontré à l'auteur que la gastrite pylorique ulcéreuse est la cause des ulcères juxta-pyloriques. P. Oury.

W. Gill et N. Moos. *La claudication intermittente et son traitement par la diathermie* (*The Lancet*, tome CCXIII, nº 5435, 29 Octobre 1927). — La claudication intermittente survient en général chez des hommes âgés de 40 à 60 ans. D'étiologie encore inconnue, cette affection surviendrait principalement chez les femmes, les hypertendus et les athéromateux. Mais on connaît de nombreux cas apparus chez des hommes qui ne sont manifestement ni artério-scléreux ni hypertendus. Pour certains elle serait due à l'ischémie.

Jusqu'à présent le traitement était loin d'être satisfaisant. Il était basé essentiellement sur l'emploi de produits vasodilatateurs qui avaient pour but d'agir sur l'ischémie.

La diathermie, récemment utilisée, semble donner d'excellents résultats ; elle agit, en effet, par son action vasodilatatrice sur les petites artères et les capillaires et est même capable, dans quelques cas, d'empêcher l'extension de l'obstruction artérielle. Ses effets sont rapides. Il n'y a aucune contre-indication thérapeutique. C'est pourquoi Rœser conseille son application précoce dans tous les cas.

Lian et Descoust pensent que les bons résultats ainsi obtenus sont permanents.

G. et M. nous apportent l'observation d'un cas de claudication intermittente, chez un malade atteint de la maladie de Buerger. Elle débuta aux membres inférieurs et, malgré le traitement médical institué, donna lieu à de la gangrène qui nécessita l'amputation de la jambe gauche. Puis le mal gagna les membres supérieurs, les vaisseaux cérébraux, donnant lieu à de fréquentes attaques d'hémiplégie et d'aphasie. En présence de ces troubles on institue un traitement par la diathermie. Au début, le malade reçut pendant une demi-heure un courant de 1.000 milliampères deux fois par semaine. Puis, plus tard, quotidiennement pendant 20 jours, on lui fit de la diathermie.

Les résultats obtenus furent remarquables. Le malade recouvra la motilité, n'eut plus d'attaque et son état général resta bon. P. Oury.

Davidson. *Anémie pernicieuse ; son agent causal probable, le « Bacillus Welchii »* (*The Lancet*, tome CCXIII, nº 5436, 5 Novembre 1927). — Les signes cliniques et les constatations pathologiques ont montré que l'anémie pernicieuse est due à une absorption de toxines venant de la région intestinale. De même, l'examen bactériologique des petit et gros intestins a révélé une flore de fermentation non protéotypique que l'on trouve dans tous les cas d'anémie pernicieuse. L'examen quantitatif de la flore intestinale, comparée chez les sujets sains et chez des sujets atteints d'anémie pernicieuse, révèle une augmentation énorme de tous les organismes viables et, spécialement, du *Bacillus Welchii*.

Le nombre des streptocoques passe de 100 à 1000 ; celui du *Bacillus coli* de 1000 à 10.000 ; et celui du *Bacillus Welchii* de 100.000 à 1 000.000.

D'autre part, des épreuves expérimentales faites par Cornell sur le lapin, par Kahn et Torrey sur le singe tendent à prouver que le *Bacillus Welchii* est capable de produire l'anémie pernicieuse.

D'autres expériences vont être faites pour vérifier si, comme cela paraît très probable, le *Bacillus Welchii* est bien l'agent causal de l'anémie pernicieuse. P. Oury.

A. Eidinow. *Origine locale de l'augmentation du pouvoir bactéricide du sang consécutive à l'application de rayons ultra-violets sur la peau* (*The Lancet*, tome CCXIII, nº 5436, 5 Novembre 1927). — C. E. et Hill ont déjà montré, en 1924, que l'application de rayons ultra-violets sur la peau augmente le pouvoir bactéricide du sang.

Une série d'expériences fut projetée alors pour déterminer le siège de ce phénomène. Se produisait-il au niveau même du point soumis directement à l'action des rayons, ou était-il dû à une réaction secondaire de l'organisme tout entier? Deux séries d'expériences sur l'oreille d'un lapin et sur la patte postérieure du chat furent effectuées au cours desquelles on examina, en même temps, le sang circulant à travers la surface de peau irradiée et le sang de la circulation générale. Les résultats obtenus indiquent que la dose de lumière appliquée sur la peau augmente les propriétés bactéricides du sang qui coule à travers la zone soumise à l'irradiation, et c'est par ce processus que la capacité bactéricide du sang de la circulation générale se trouve augmentée. P. Oury.

BRITISH MEDICAL JOURNAL

(Londres)

Van Leersum. *Vitamines insuffisantes et lithiase urinaire* (*British medical Journal*, nº 3488, 12 Novembre 1927). — Il y a quelques années, Osborne et Mendel attirèrent l'attention sur la fréquence de calculs urinaires chez des rats nourris avec une quantité insuffisante de vitamines. Au cours de travaux plus récents, Collum et Simmonds furent frappés par le grand nombre de calculs qu'ils trouvèrent chez des rats dont la nourriture contenait une grande quantité de vitamines, mais manquait toujours, au contraire, d'autres éléments, et ces auteurs conclurent que la présence de calculs dans le système urinaire semble plutôt due à une débilité générale de l'organisme qu'à une diminution de la vitalité d'origine spécifique.

Les résultats contradictoires obtenus par ces expérimentateurs amenèrent V. L. à pratiquer de nouvelles expériences.

L'ensemble des observations porte sur 886 rats. 241 d'entre eux, nourris avec une quantité suffisante de vitamines, ne présentèrent pas de calculs. Sur les 645 autres rats, 197 présentèrent des calculs. Ceux-ci, beaucoup moins fréquents chez les femelles que chez les mâles, étaient formés soit par des phosphates de calcium, soit par un mélange de phosphate et d'oxalate de calcium. Les hématuries et les cylindres furent relativement rares. Mais on nota la présence fréquente de xérophtalmie.

En conclusion, d'après V. L., il y a sans aucun doute un rapport entre la déficience en vitamines et la formation de calculs. P. Oury.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

(Cracovie-Léopold-Lodz-Varsovie-Wilno).

A. Krokiewicz. *La valeur du dosage de l'indican dans le sérum sanguin comme élément pronostique au cours des processus inflammatoires rénaux* (*Polska Gazeta Lekarska*, tome VI, nº 18, 1er Mai 1927). — En dehors du diagnostic des affections rénales il est aussi important de savoir si le malade n'est pas sous la menace de l'urémie. Suivant Becher l'urémie résulte de l'intoxication par les produits de la série des phénols contenus dans le sang. Pour un clinicien il est aussi important de connaître la quantité d'indican du sang que la réaction des xantho-protéines. K. a dosé simultanément dans 41 cas très variés l'urée sanguine et l'indican suivant la méthode de Jolles-Haas. Il résulte de ses recherches que l'existence de l'hyperindicanémie constatée au cours des états inflammatoires est un

élément très précieux pour établir le pronostic et même, jusqu'à un certain point, peut aider à faire le diagnostic. L'indican augmenté dans le sang est toujours un indice certain d'une urémie grave et proche. La technique de Jolles-Haas est facile et accessible à tous les praticiens. La réaction mérite la plus large généralisation, elle est indiquée surtout dans toutes les néphrites. Elle a une supériorité manifeste sur les réactions visant l'urée qui n'ont pas de valeur pronostique. FRIBOURG-BLANC.

R. Arend et N. Meller. ***La valeur diagnostique de la réaction de Takato-Ara*** (*Polska Gazeta Lekarska*, tome VI, n° 19, 8 Mai 1927). — La réaction de Takato-Ara expérimentée chez 112 malades atteints de diverses affections du domaine de la neurologie ou de la psychiatrie s'est montrée une réaction précieuse au point de vue diagnostic. La simplicité de sa technique augmente sa valeur en clinique pour le diagnostic de la nature des réactions méningées. La réaction consiste à ajouter successivement, dans 1 cmc de liquide céphalo-rachidien, une goutte de la solution décinormale de carbonate de soude ($Na^2 CO^3$) et de 0,3 cmc d'un réactif fort d'un mélange à parties égales de sublimé à 0,5 pour 100 et de fuchsine à 0,02 pour 100. Le liquide céphalo-rachidien provenant d'un processus méningé inflammatoire, à l'exception de la syphilis, donne une coloration rose. Une affection de nature spécifique donne au contraire une teinte d'un bleu violacé avec précipitation du liquide. La réaction est plus ou moins positive suivant la rapidité avec laquelle le précipité tombe au fond du tube. Le liquide céphalo-rachidien provenant d'un sujet ne présentant pas de réaction méningée, et n'ayant pas de lésions du névraxe d'origine syphilitique, se colore en bleu violacé mais reste absolument clair sans trace d'aucune précipitation. La réaction de précipitation dans les affections d'origine spécifique s'est montrée très fidèle et parallèle aux réactions de contrôle, sauf en cas de sclérose en plaques où elle a été positive malgré le Wassermann négatif.

La réaction rose indiquant une réaction inflammatoire a une signification pratique moindre car elle est moins fidèle. La présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien en grande quantité peut fausser les résultats. FRIBOURG-BLANC.

K. Czyzewski. ***Ostéochondromes multiples et leurs complications nerveuses*** (*Polska Gazeta Lekarska*, tome VI, n° 26, du 26 Juin 1927, et n° 27, du 3 Juillet). — A propos de 2 cas personnels d'ostéochondromes multiples dont un déterminant la compression de la moelle, Czyzewski passe en revue les cas analogues connus dans la bibliographie et conclut en faveur de la bénignité relative de l'affection. Dépourvue de symptomatologie individuelle son intérêt clinique réside dans les phénomènes de compression exercée sur tel ou tel organe. D'où symptomatologie très étendue et quelquefois diagnostic difficile surtout dans certains cas de localisation sur les vertèbres car la tumeur ne laisse aucune ombre à l'examen aux rayons X. A cet égard l'usage du lipiodol peut rendre des services incontestables, précieux surtout pour la localisation des ostéomes. Le traitement des ostéochondromes ne peut être qu'opératoire malgré qu'il existe plusieurs observations d'ostéochondrome ayant disparu spontanément. Les interventions dans les localisations sur les os longs sont toujours faciles. Il en est autrement dans les cas de localisation sur les vertèbres; cependant c'est justement là que les indications opératoires sont le plus absolues car les ostéochondromes des vertèbres abandonnés à leur propre évolution se terminent fatalement par la mort.

FRIBOURG-BLANC.

GRUZLICA

L. A. Dobrowolski. ***Nouvelle modification de la technique de la réaction de Biernacki et sa valeur dans la tuberculose pulmonaire*** (*Gruzlica*, tome I, n° 5, Juillet 1926). — Se servant de la technique de G. Peschel, à laquelle D. apporte quelques modifications personnelles, ce dernier arrive aux conclusions suivantes :

1° La sédimentation normale exclut la tuberculose;

2° Une accélération atténuée de la sédimentation globulaire plaide contre l'existence de lésions tuberculeuses évolutives pneumoniques ou caséeuses;

3° La réaction de Biernarki donne des résultats précieux dans les cas apyrétiques;

4° Le ralentissement de la sédimentation constaté au cours de la tuberculose pulmonaire traduit l'amélioration de l'état local;

5° Enfin cette réaction a une grande valeur comme élément de contrôle de l'efficacité du traitement tel qu'un pneumothorax artificiel. Elle a également une valeur non moins sérieuse au début de la maladie lorsque les signes cliniques ne sont pas accentués.

FRIBOURG-BLANC.

BRATISLAVSKÉ LEKARSKE LISTY
(*Bratislava*)

J. Jaksy (Bratislava). ***Etude expérimentale des pyonéphroses*** (*Bratilavske Lekarske Listy*, t. VII, n° 4, Octobre 1927). — Les pyonéphroses peuvent dériver soit d'une hydronéphrose par infection secondaire du contenu, soit d'une inflammation purulente primaire du rein avec rétention ultérieure.

Celles dérivées d'une hydronéphrose sont beaucoup plus volumineuses. On y voit un bassinet agrandi auquel aboutissent des calices à large base, généralement développés en cavités sphériques et séparés seulement les uns des autres par de minces piliers. Aux stades avancés, on trouve une poche remplie de pus, avec une capsule fortement distendue, sans grandes modifications inflammatoires de voisinage. Dans un cas, la pyonéphrose donnait l'impression d'un kyste volumineux; ce fut seulement l'examen microscopique qui permit d'identifier cette masse comme étant le rein et de reconnaître l'uretère dans un cordon qui se détachait de son pôle inférieur. La capsule, épaisse d'un demi-centimètre, n'était composée que de cellules conjonctives.

Les pyonéphroses dérivées d'une inflammation purulente primaire sont plus petites et les lésions y intéressent le parenchyme. Les calices offrent l'aspect de cavités en forme de bouteilles, séparées par des cloisons épaisses, le fond tourné vers la substance corticale, les goulots minces convergeant vers le bassinet. Celui-ci n'est, en général, que peu dilaté; souvent même il est rétréci et présente des lésions inflammatoires diverses. Les parties environnantes sont aussi modifiées; il existe des adhérences intimes avec les organes voisins. Lésions inflammatoires et obturation de l'uretère peuvent aboutir à la rétention totale et à l'incrustation du rein. Des abcès périrénaux fréquents finissent par s'ouvrir au dehors; la pyonéphrose elle-même peut aussi se perforer et atteindre ensuite jusqu'à la surface du corps.

Un troisième groupe de pyonéphroses, où l'infection coexiste avec la rétention, a été provoqué expérimentalement et observé par l'auteur. Les essais ont été faits sur des chiens. Immédiatement après l'injection de colibacilles et de cultures mixtes dans le bassinet, l'uretère était ligaturé en aval. Au bout d'un mois ou plus, le rein infecté était extirpé. Les résultats de l'examen pathologique et histologique peuvent se résumer comme suit :

1° Les reins rendus malades par ce procédé ne sont pas aussi volumineux que dans l'hydronéphrose; d'autre part, la destruction de la substance médullaire n'y est pas aussi avancée que dans la pyélonéphrite. Les formes de pyonéphrose obtenues sont intermédiaires à ces deux groupes. Le bassinet est moyennement dilaté; les calices, agrandis, ont la forme de bouteilles; les phénomènes inflammatoires de la substance médullaire sont plutôt de nature infiltrante que purulente et il y a une forte tendance aux processus de réparation;

2° L'extension de l'infection du bassinet à la substance rénale se fait par voie ascendante, soit par les canalicules dans les interstices. Des images histologiques prises à diverses périodes de l'affection provoquée en témoignent;

3° Au total, le tableau de cette sorte de pyonéphroses se rapproche le plus des pyonéphroses à infection primaire. On n'y constate pas de rétention marquée. En peu de temps, des infiltrats abondants se produisent au voisinage : péri-urétérites et périnéphrites, d'où formation d'une coque épaisse et dure. L'infection, conséquence des troubles de la nutrition et de la circulation, ne se montre pas particulièrement virulente et le parenchyme ne tarde pas à s'atrophier sous la pression intra- et extra-rénale. Pas d'abcès étendus ni de suppuration, mais plutôt des lésions atrophiques aboutissant, dans les stades avancés, à l'incrustation complète. C'est pourquoi, dans les pyonéphroses où l'extirpation ne paraît pas sans danger en raison des adhérences, il convient de procéder simplement à la ligature de l'uretère du côté atteint pour étouffer ainsi le processus.

ACTA CHIRURGICA SCANDINAVICA
(*Stockholm*)

J. Hellström (Gothenbourg). ***Cancer primitif du jéjunum et de l'iléon*** (*Acta chirurgica scandinavica*, tome LXII, fasc. 5-6, 24 Décembre 1927). — L'auteur a réuni 70 cas, rapportés dans la littérature, de cancers primitifs du jéjunum et de l'iléon, qui firent l'objet d'une opération et il y ajoute 3 cas personnels.

Dans l'un de ces cas (femme de 54 ans), il existait un état marqué d'occlusion intestinale occasionnée par une tumeur siégeant à 1 mètre de la jonction duodéno-jéjunale. Résection suivie de guérison qui se maintenait encore 2 ans après. Dans le mésentère, il y avait de nombreux ganglions durs et hypertrophiés, qui ne se montrèrent pas cancéreux. Diagnostic histologique de la tumeur enlevée : adénocarcinome.

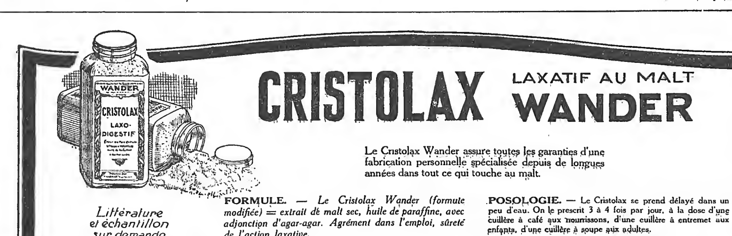
Dans le 2° cas (femme de 64 ans), le symptôme le plus marquant était constitué par des hémorragies qui avaient entraîné une anémie très accentuée. La tumeur siégeait sur l'iléon, au voisinage de la valvule de Bauhin. Résection en un temps. Mort au 5e jour d'urémie et de péritonite. Diagnostic histologique : adénocarcinome.

Dans le 3° cas, la malade (femme de 47 ans) n'avait présenté aucun trouble du côté de l'intestin. Elle fut opérée pour une hernie crurale et, trois jours après, on dut réintervenir par une laparotomie pour des phénomènes d'occlusion intestinale. On reconnut qu'il s'agissait d'un étranglement par adhérence d'une anse grêle au mésosigmoïde au niveau d'une cavité abcédée qui se rompit. On se borna à une entérostomie avec mise en place d'un Mikulicz. La malade succomba sur la table d'opération. A l'autopsie, on trouva sur l'anse adhérente trois ulcérations intéressant toute l'épaisseur de la paroi viscérale; l'examen histologique démontra leur nature cancéreuse (adénocarcinome).

La guérison radicale des cancers de l'intestin grêle après opération est exceptionnelle : 16 p. 100. La gravité du pronostic vient de ce que, généralement, le diagnostic est fait si tardivement qu'il existe déjà des métastases ou des complications graves (surtout occlusion) avant toute intervention. Il semble que, pour le diagnostic, on puisse tirer grand avantage de l'examen radiologique. La résection de la tumeur devra, si possible, être exécutée en un temps. Des ganglions mésentériques hypertrophiés et durs ne sont pas fatalement cancéreux et ne doivent pas empêcher la résection lorsqu'elle est possible par ailleurs. Enfin, il peut être difficile de distinguer si l'on a affaire à un cancer primitif ou à un cancer secondaire de l'intestin grêle, comme l'auteur a pu s'en convaincre dans un cas personnel.

J. DUMONT.

S. Hansen. ***Le rôle de la cholestérine dans la formation des calculs biliaires*** : ***recherches expérimentales*** (*Acta chirurgica scandinavica*, t. LXII, fasc. 5-6, 24 Décembre 1927). — L'immense majorité



CRISTOLAX LAXATIF AU MALT WANDER

Le Cristolax Wander assure toutes les garanties d'une fabrication personnelle spécialisée depuis de longues années dans tout ce qui touche au malt.

Littérature et échantillon sur demande

FORMULE. — *Le Cristolax Wander (formule modifiée) = extrait de malt sec, huile de paraffine, avec adjonction d'agar-agar. Agrément dans l'emploi, sûreté de l'action laxative.*

POSOLOGIE. — Le Cristolax se prend délayé dans un peu d'eau. On le prescrit 3 à 4 fois par jour, à la dose d'une cuillère à café aux nourrissons, d'une cuillère à entremet aux enfants, d'une cuillère à soupe aux adultes.

Préparé par P. BASTIEN, Pharmacien, 58, rue de Charonne — PARIS (XI°)

Monsieur le Docteur,

Vous avez, certainement, dans votre service, ou dans votre clientèle, quelque cas d'infection très grave, médicale ou chirurgicale, (*hyperthermie persistante, septicémie, fièvre puerpérale*);

ou quelque cas de dystrophie rebelle (*dénutrition avancée, dystrophies infantiles, amaigrissement, chloro-anémie, épuisement, cachexie*);

Dans ces cas le **CYTOSAL** (*seul, sans autre médication*) modifie nettement et de façon souvent inespérée la marche de la maladie.

Il vous suffira de quelques jours pour vous en convaincre.

(Ce sont les cas graves qui jugent une médication.)



AUCUNE CONTRE-INDICATION — INNOCUITÉ ABSOLUE

1 cuill. à café, dans un grand demi-verre d'eau sucrée, avant chacun des 2 repas.
Cas graves, une 3° le matin et au besoin une 4° l'après-midi.
Enfants au-dessous de 10 ans, moitié de ces doses.

LITTÉR. ET ÉCHANT. LABOR. LOUIS SCHAERER, 54, R. ST-BLAISE, PARIS-20°
(Reg. du Com. : Seine, 2.021.

« Les phénomènes vitaux sont dus à des agents diastasiques de fermentation. »

FERMENT JACQUEMIN

(Mémoire présenté à l'Académie de Médecine le 18 novembre 1902).

Culture active de LEVURE pure de RAISIN à grande sécrétion diastasique

(Saccharomyces ellipsoïdeus).

POSOLOGIE. — La formule donnant la composition est jointe à chaque flacon correspondant à une **CURE** de 3 semaines.
Prendre 1 cuillerée à potage 1 heure avant chaque repas.

TRAITEMENT. — Maladies des voies digestives, de mauvaise assimilation et altérations humorales d'origine physiologique ou infectieuse.

INDICATIONS. — *Contre manque d'appétit, dyspepsie, anémie, furonculose, éruptions et rougeurs de la peau (eczéma, psoriasis, anthrax), diabète, grippe, etc.*

Ce **FERMENT** est très bon à boire, ayant un excellent goût de vin nouveau. Les enfants même le prennent volontiers.

Une brochure explicative contenant d'intéressantes observations médicales est envoyée gratuitement à MM. les Docteurs qui en font la demande à l'**INSTITUT** de Recherches scientifiques (fondation **JACQUEMIN**), à **MALZÉVILLE-NANCY.**

Là où les autres ferments ont échoué, DOCTEUR, prescrivez le Ferment Jacquemin!

OUATAPLASME DU DOCTEUR ED. LANGLEBERT

Pansement complet, émollient, aseptique, instantané

ABCÈS-PHLEGMONS **DERMATOSES-ANTHRAX**

FURONCLES **BRÛLURES**



REG. COMM. PARIS 75.453

PANARIS-PLAIES VARIQUEUSES-PHLÉBITES

ECZÉMAS etc. *et toutes inflammations de la Peau*

PARIS, 10, Rue Pierre-Ducreux, et toutes Pharmacies.

des calculs biliaires, chez l'homme, est constituée, pour la plus grande part, de cholestérine et il faut admettre que cette substance entre en jeu dès le début de la formation du calcul, car les calculs que l'on doit considérer comme les plus jeunes en sont composés d'une façon presque exclusive. La cholestérine s'y présente le plus souvent à l'état amorphe, mais elle peut aussi se déposer sous forme de cristaux isolés ou conglomérés.

Des expériences *in vivo* et *in vitro* ont montré que la cholestérine précipite sans que l'infection paraisse jouer un rôle dans le processus ; de même, qu'il convient de rechercher la cause de la lithiase biliaire, non dans des conditions locales des voies biliaires, mais dans une composition anormale de la bile.

Normalement le lapin présente une cholestérinémie peu marquée et très peu de cholestérine dans la bile. En augmentant chez cet animal, la cholestérine du sang — soit par une alimentation riche en cholestérine, soit d'autre manière — on augmente en même temps la cholestérine de la bile et on constate alors que la cholestérine précipite dans la vésicule biliaire, tant sous forme de cristaux isolés que sous forme de conglomérats de cristaux, ce qu'on n'observe jamais chez des lapins normaux.

Lorsqu'on rétrécit le cystique ou la vésicule biliaire chez des lapins en état d'hypercholestérinémie, il se forme d'une façon presque constante de ces concrétions de cholestérine, alors que les mêmes opérations chez les animaux normaux peuvent, à la vérité, provoquer des précipitations de pigment, mais non pas de cholestérine. Dans aucun cas, on n'a réussi à obtenir la formation de calculs typiques, mixtes, mais les concrétions de cholestérine obtenues ressemblaient à ces petits calculs cholestériniques arrondis, multiples, jeunes, qu'on rencontre si souvent chez l'homme et qui peu à peu se transforment, avec le temps, en calculs à facettes.

Ces expériences justifient la théorie pathogénique qui place l'une des causes principales de la lithiase biliaire dans une diathèse cholestérinémique, liée vraisemblablement à une dysfonction de glandes endocrines — ovaires et surrénales — dans la menstruation, la grossesse, la ménopause, l'hypertension, l'obésité, etc...

J. Dumont.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

L. Clerf (de Philadelphie). *La bronchoscopie et les services qu'elle peut rendre pour le diagnostic et le traitement de l'asthme bronchique* (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIX, n° 11, 10 Septembre 1927). — C. envisage en premier lieu le *diagnostic* de l'asthme par la méthode bronchoscopique.

Tout d'abord un certain nombre d'affections de l'arbre respiratoire peuvent donner des symptômes asthmatiformes. Telles sont les sténoses trachéobronchiques, en particulier par une tumeur maligne; la présence de corps étrangers des voies respiratoires, surtout importants à considérer chez l'enfant.

Mais il y a plus : la méthode bronchoscopique permet de faire le diagnostic de certaines formes d'asthme, dites par C. « asthme bronchique », indépendantes de l'asthme anaphylactique, et dans lesquelles la production des crises asthmatiformes est en rapport avec une altération de la paroi bronchique que la bronchoscopie peut déceler. C'est ainsi qu'on peut observer des *modifications de la muqueuse trachéo-bronchique* (turgescence de celle-ci au moment des crises; aspect velvétique ou granuleux de la muqueuse dans leur intervalle); la *présence d'une hypersécrétion*, d'aspect purulent ou muqueux, l'existence d'un *collapsus anormal de la trachée et des bronches au cours de l'inspiration et de la toux*, alors que normalement celle-ci présente des mouvements en rapport avec le rythme respiratoire. Par contre, en aucun cas, C. n'a observé au bronchoscope ni spasme bronchique, ni présence d'érosions et d'ulcérations de la muqueuse.

C. envisage ensuite le *traitement* de l'asthme par la méthode bronchoscopique. Dans les formes d'asthme s'accompagnant de trachéo-bronchite chronique avec hypersécrétion purulente, on obtient de bons résultats thérapeutiques par aspiration directe des sécrétions sous le contrôle bronchoscopique. D'autre part, au moment même des crises, il est possible de faire parvenir jusqu'au niveau des fines ramifications bronchiques une solution de cocaïne ou d'adrénaline, ce qui amène une sédation de la crise. Enfin la bronchoscopie permet également de pratiquer une vaccinothérapie directe.

Pierre-Noel Deschamps.

D. Symmers et K. Levis (de New-York). *Le traitement de l'érysipèle par la sérothérapie antitoxique* (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIX, n° 11, 10 Septembre 1927). — S. et L. apportent ici les résultats de la sérothérapie antitoxique pratiquée chez 131 sujets atteints d'érysipèle, tant de la face que du reste du corps, au « Bellevue Hospital » de New-York.

Le sérum employé était du sérum d'origine équine, obtenu par injections intraveineuses de toxine érysipélateuse à doses progressives. La mesure de l'activité antitoxique du sérum fut faite au moyen de la réaction cutanée à un mélange de toxine-antitoxine, comparée à la réaction à la toxine érysipélateuse. La dose minima d'antitoxine dans le mélange toxine-antitoxine, capable de rendre la réaction négative, était considérée comme le test d'activité antitoxique du sérum.

L'injection était faite exclusivement par voie intramusculaire.

Voici les conclusions de S. et L., touchant les résultats de cette médication.

La sérothérapie antitoxique dans l'érysipèle marque, suivant eux, un progrès remarquable et qui peut se comparer aux effets de la sérothérapie antidiphtérique.

Elle jugule véritablement l'érysipèle, sans toutefois amener l'immunité et empêcher l'apparition des récidives dont on sait la fréquence dans cette affection. Mais l'indisponibilité serait dans l'ensemble réduite d'environ 50 pour 100 et l'on pourrait éviter tout traitement local.

Il semble, suivant S. et L., que ce soit l'érysipèle de la face qui soit le plus sensible à la sérothérapie. Sur 111 érysipèles de la face, ainsi traités, 85 p. 100 furent guéris en 3 à 7 jours, 10 pour 100 guérirent en 8 à 31 jours, enfin 5 pour 100 moururent. Durant la même période, sur 92 érysipèles de la face soignés par d'autres méthodes, 33 pour 100 guérirent en 2 à 7 jours, 48 pour 100 en 8 à 18 jours, 12 pour 100 en 23 à 44 jours; enfin la mort survint dans 7 pour 100 des cas. Sur 20 cas d'érysipèles du tronc ou des extrémités traités par sérothérapie, dans 60 p. 100 des cas la guérison fut obtenue en 3 à 7 jours, dans 30 pour 100 des cas en 8 à 16 jours, la mort survint dans 10 pour 100 des cas. Par comparaison, sur 15 cas d'érysipèle du corps traités dans le même temps sans sérothérapie, 40 pour 100 des cas furent suivis de mort.

S. et L. ajoutent que l'injection intraveineuse est dangereuse et ne peut être employée que dans les cas désespérés.

Pierre-Noel Deschamps.

Th. Mac Cree., E. Funck et Chevalier Jackson (de Philadelphie). *Carcinome primitif des bronches* (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIX, n° 14, 1er Octobre 1927). — On sait que le cancer primitif du poumon, dans la grande majorité des cas, est d'origine bronchique. L'étude du cancer des bronches se confond donc en réalité avec celle du cancer pulmonaire en général.

M. C., F. et C. J. insistent en premier lieu sur l'augmentation de fréquence de celui-ci depuis quelques années.

L'âge des malades dépasse le plus souvent 35 ans. De l'observation de 128 cas, M. C., F. et C. J. dégagent les caractéristiques cliniques du cancer primitif des bronches.

Ils insistent, entre autres points, sur la rareté de l'expectoration gelée de groseille, mais sur la fréquence de l'hémoptysie franche, sur le caractère habituel de la dyspnée et de la douleur thoracique. Quant aux signes physiques, ils sont essentiellement d'allure banale. Les signes généraux, enfin, font faire bien plus souvent le diagnostic de tuberculose que celui de cancer. Il faut insister, en particulier, sur la fréquence des formes fébriles.

M. C., F. et C. J. développent assez longuement le diagnostic du cancer des bronches avec la tuberculose, l'abcès subaigu ou chronique du poumon, les corps étrangers des bronches.

Au point de vue pronostic, d'autre part, ils soulignent l'évolution relativement peu maligne du cancer des bronches, si bien qu'il y a un gros intérêt à faire un diagnostic et un traitement précoces.

M. C., F. et C. J. étudient donc en détail les signes bronchoscopiques du cancer des bronches : variations de coloration, déformation de l'image bronchique, présence d'une tumeur intrabronchique, fixité de la bronche dont les parois ne se déplacent plus lors des mouvements respiratoires.

Le traitement consiste essentiellement dans la radiothérapie intensive.

En conclusion, M. C., F. et C. J. conseillent de soumettre à un examen bronchoscopique tous les malades présentant de l'obscurité respiratoire radiologique ou des signes d'irritation bronchique.

Pierre-Noel Deschamps

R. Steldon (de Boston). *La guérison du hoquet par inhalation d'acide carbonique* (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIX, n° 14, 1er Octobre 1927). — S. rapporte 10 cas de hoquet, soit épidémique, soit post-opératoire, dans lequel la guérison a été obtenue par inhalation d'acide carbonique. Tantôt le hoquet a reparu au bout d'un certain temps, mais a été de nouveau supprimé par de nouvelles inhalations; tantôt la disparition complète a été obtenue sans récidives.

S. insiste toutefois sur le fait que l'acide carbonique provoque des mouvements respiratoires violents et pénibles et élève la pression artérielle, de sorte que son emploi doit être évité chez les sujets débilités.

Dans tous les cas, l'acide carbonique fut inhalé dans un appareil anesthésique, mélangé à l'air en proportion variable.

Pierre-Noel Deschamps.

F. Carter Wood (de New-York). *Les effets de l'association des irradiations et du plomb dans la thérapeutique anticancéreuse* (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIX, n° 15, 8 Octobre 1927). — C. W. étudie expérimentalement les résultats de l'association de la radiothérapie et de l'action des composés plombiques sur certaines tumeurs des animaux, notamment des rats. Les tumeurs étudiées étaient deux espèces de sarcome, dénommées par lui sarcome n° 10 et sarcome de Flexner-Jobling. Pour la première, l'emploi, en même temps que les irradiations, d'injections intraveineuses de plomb à la dose de 0,001 milligr., diminua considérablement la dose de rayons Rœntgen nécessaire pour amener la destruction de la tumeur. Avec la seconde espèce de sarcome, la croissance de la tumeur fut trop rapide pour que l'injection de plomb fût suivie d'effet, et les résultats furent les mêmes avec l'emploi des rayons X seuls ou des rayons X associés au plomb.

Le plomb employé était la préparation préconisée par Blair Bell (*Lancet*, n° 1, p. 267-276, 7 Février 1924), suspension colloïdale de plomb.

C. W. a recherché si, comme l'avait soutenu Martland (*Journal of the American medical Association*, t. LXXXVIII, p. 94-99), l'addition d'une solution de glucose augmente l'action, soit du plomb, soit des rayons Rœntgen. D'un certain nombre d'expériences préliminaires qu'il a été amené à faire, C. W. conclut qu'il n'en est rien.

C. W. admet que le plomb n'agit pas ici en produisant des rayons secondaires, comme on l'a soutenu, mais qu'il agit par ses effets toxiques, produi-

sant sur la tumeur un premier effet destructif et préparant ainsi l'action des irradiations.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

J. Ullmann (de Santa Barbara). ***Combinaison du plomb colloïdal et des irradiations dans la thérapeutique anticancéreuse*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIX, n° 15, 8 Octobre 1927, page 1218). — U. étudie les conditions d'application du traitement des tumeurs malignes au moyen de suspensions colloïdales de plomb. Le principal écueil de cette médication est l'apparition d'accidents d'intoxication plombique, et il faut s'efforcer de réduire ceux-ci au minimum, pour une dose de plomb introduite dans l'organisme suffisante pour une action thérapeutique. La quantité de plomb introduite dans l'organisme par les injections intraveineuses de plomb colloïdal est, en effet, considérable et peut provoquer des accidents de dégénérescences viscérales, notamment des poumons et du foie, capables d'entraîner la mort. Ces effets toxiques varient d'ailleurs considérablement suivant les sujets.

Parmi ces accidents toxiques, l'apparition de douleurs lombaires ou abdominales rappelant la colique de plomb est un phénomène à peu près constant. Mais les accidents les plus graves sont les hématuries, pouvant accompagner tout un syndrome de néphrite aiguë, et l'anémie brutale avec chute considérable de la richesse globulaire des hématies.

Pour réduire les effets toxiques, U. conseille l'emploi de l'orthophosphate de plomb, qui peut être assimilé par l'organisme. Sur des lapins, U. a vu que les effets de l'orthophosphate de plomb en solution colloïdale sur la teneur du sang en hémoglobine étaient à peu près nuls, alors que d'autres composés plombiques entraînaient une chute du taux de l'hémoglobine variant de 25 à 35 pour 100. Des essais entrepris sur des sujets cancéreux ont donné des résultats comparables. PIERRE NOEL-DESCHAMPS.

C. Hedblom (de Chicago). ***Le diagnostic et le traitement de la dilatation des bronches*** (*Journal of the American medical Association*, t. LXXXIX, n° 17, 22 Octobre 1927, p. 1384). — H. passe en revue les questions du diagnostic qui se posent à propos de la dilatation des bronches, en insistant sur les services, à son avis considérables, que rend sur ce point le radio-diagnostic lipiodolé. Il déclare négligeables les dangers de cette technique, sur lesquels certains auteurs ont insisté récemment en Amérique.

La plus grande partie de son article est consacrée au traitement et, notamment, au traitement chirurgical.

H. envisage d'abord le drainage du foyer de dilatation des bronches. D'après lui, ce procédé est applicable dans le cas de foyer très limité. Une indication d'urgence du drainage chirurgical est encore constituée par le changement brusque du tableau clinique et la crainte de l'apparition d'un foyer de gangrène pulmonaire.

Le procédé chirurgical essentiel dans le traitement de la dilatation des bronches est la compression du poumon malade, qui donne des résultats comparables à ceux qu'on obtient dans la tuberculose pulmonaire. Les trois procédés de compression pulmonaire utilisables sont le pneumothorax artificiel, la phrénicectomie, la thoracoplastie extrapleurale et la pneumolyse.

H. n'a entrepris le pneumothorax artificiel pour dilatation des bronches que dans deux cas. Ce procédé se recommande par sa logique, son innocuité, la possibilité de rendre à un moment à l'organe son expansion première. H. estime qu'il est susceptible d'une application dans les cas de dilatation bronchique tout à fait au début, et notamment chez les enfants.

H. a entrepris la phrénicectomie chez 22 malades dans l'espace de six mois. Chez 2 d'entre eux, il a obtenu une guérison pratiquement complète, avec disparition de la toux et de l'expectoration ; chez 5, l'expectoration diminua considérablement. Chez 4 malades, l'amélioration ne fut qu'ébauchée, 6 ne virent aucun changement, et chez l'un des opérés, la phrénicectomie amena une paralysie complète du diaphragme.

H. rapporte les résultats obtenus par différents auteurs au moyen de la thoracoplastie extra-pleurale, suivant la technique de Sauerbruck (résection de la totalité des côtes d'un côté) ou avec des procédés plus économiques. Le nombre de ses cas personnels s'élève à 7, avec des résultats variables.

La lobectomie, ou résection du foyer de dilatation des bronches, est une opération théoriquement parfaite, mais qui est fort aléatoire, puisque, des statistiques recueillies dans différents pays, la mortalité s'y élève à 46 pour 100. H. a eu l'idée de combiner la thoracoplastie extra-pleurale et la lobectomie, qui fut pratiquée dans un 2e temps ; mais sur les 3 malades qu'il traita ainsi, tous moururent, l'un d'abcès pulmonaire, l'autre de péricardite aiguë, le 3e par syncope.

Les mêmes aléas existent pour la cautérisation du foyer bronchectasique après résection costale, proposée par Sauerbruck.

Les deux procédés de choix, suivant H., sont, en définitive, la phrénicectomie et la thoracoplastie extra-pleurale. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

J. Gittings, F. Luthrop et S. Anderson (de Philadelphie). ***La tuberculose infantile. Pronostic, diagnostic et traitement*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIX, n° 17, 22 Octobre 1927). — Il ressort de l'étude des statistiques publiées un peu partout que la tuberculose infantile a subi une diminution nette depuis une dizaine d'années.

Non seulement la tuberculose ne se transmet pas à l'enfant par hérédité, mais il semble, suivant G., L. et A., que l'enfant né de parents tuberculeux ait une résistance plus grande à la tuberculose que l'enfant issu de parents sains.

G., L. et A. insistent d'autre part sur les faits bien connus suivants : danger pour l'enfant du voisinage de sujets atteints de tuberculose ; importance capitale de la bonne alimentation. Ils rappellent également les travaux des auteurs français, et notamment ceux de Debré, Paraf et Dautrebande, sur la longueur plus ou moins grande de la période antéallergique et ses rapports avec l'intensité de la primo-infection tuberculeuse chez l'enfant (Debré, Paraf et Dautrebande, *Ann. de Méd.*, 1924, tome 9, p. 454).

G., L. et A s'étendent ensuite sur la constance de lésions ganglionnaires souvent étendues coïncidant avec un petit foyer pulmonaire, lors de la tuberculose de primo-infection des enfants. A vrai dire, ils paraissent apporter comme une notion nouvelle un ensemble de faits bien connus depuis les travaux déjà anciens de Parrot et de Kuss.

Enfin ils passent en revue les méthodes de prophylaxie et de traitement de la tuberculose infantile sans rien apporter de bien nouveau ni d'original. A noter qu'ils parlent assez longuement de la vaccination préventive par le vaccin B. C. G.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

F. Allen (de Morris Fown). ***L'extrait de feuilles de myrtille (myrtilline) dans le traitement du diabète*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIX, n° 19, 5 Novembre 1927). — L'action de l'extrait de feuilles de myrtille ou myrtilline sur le métabolisme des hydrates de carbone a été mise en lumière en premier lieu par Dürig (de Vienne), en 1925 ; cet auteur rapporte que l'infusion de myrtilles est utilisée depuis longtemps comme remède contre le diabète dans certaines contrées des Alpes. Wagner, Mark, Eppinger, dans le laboratoire de Dürig, ont étudié les effets pharmaco-dynamiques de la feuille de myrtille. Wagner démontra que les feuilles de myrtille contiennent deux substances antagonistes, l'une qui élève et l'autre qui abaisse l'hyperglycémie. Cette dernière fut extraite de la feuille de myrtille et reçut le nom de myrtilline. Elle réduit la glycosurie et l'hyperglycémie alimentaire chez le chien, prolonge l'existence des chiens dépancréatés, et réduit ou supprime la glycosurie chez les sujets diabétiques. Des observations similaires furent faites par Marx et Adler.

A. rapporte ici de façon résumée les résultats de ces recherches sur la question, qui seront publiés de façon beaucoup plus détaillée dans le *Journal of metabolic research*.

La myrtilline, extraite des feuilles de myrtille, est une substance grisâtre ou brunâtre, amorphe et non chimiquement pure. Il est probable qu'elle participe de la nature des vitamines. C'est une substance de toxicité faible ou nulle, qui peut être administrée chez l'homme jusqu'à la dose de 20 gr. par jour et dont l'action est la même, qu'elle soit donnée par injections intraveineuses ou en ingestion.

La myrtilline ne produit aucun abaissement de la glycémie normale ; elle est ainsi bien différente de l'insuline. Son action essentielle est la suppression de l'hyperglycémie qui suit l'administration de glucose en quantité massive à l'homme ou au chien. De même, la myrtilline supprime la glycosurie adrénalinique.

Chez les chiens ayant subi la pancréatectomie totale, l'administration de myrtilline permet la conservation des animaux, durant un temps qui, dans les expériences de A., a été au minimum de 24 jours et au maximum de 60. L'arrêt brusque de cette médication entraîne la mort rapide.

Dans la pancréatectomie partielle (les 9/10 de la glande étant enlevés), la survie est indéfinie, avec un régime mixte où entre une grande part d'hydrates de carbone.

A. a traité par la myrtilline 81 cas de diabète. De ses observations, il résulte que l'action de la myrtilline est lente et demande environ une semaine pour se manifester. Elle ne peut donc à aucun degré se comparer à celle de l'insuline. A. conseille de commencer par réduire la glycémie et supprimer la glycosurie par le régime et au besoin par l'insuline, et ensuite de se servir de la myrtilline pour augmenter la tolérance du malade aux hydrates de carbones. Dans plus de la moitié des cas observés par lui, A. a pu, à la suite de l'administration de la myrtilline, espacer ou même supprimer les injections d'insuline, et donner un régime plus riche en hydrates de carbone sans voir reparaître la glycosurie.

D'une façon générale, et sans qu'on puisse prévoir d'avance le succès ou l'échec de la médication, les résultats paraissent meilleurs dans les diabètes légers et moins favorables dans les diabètes graves et notamment les diabètes infantiles.

Quand la myrtilline produit un effet favorable, celui-ci est de durée indéfinie.

En conclusion, A. estime que la myrtilline offre certains avantages indiscutables, dont les principaux sont la simplicité de son administration, en ingestion, et l'absence de toute toxicité et d'accidents d'hypoglycémie, qui rend son usage inoffensif. Mais son action est peu puissante et incertaine, et ce ne peut être qu'une arme accessoire dans la thérapeutique du diabète.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

H. Evans et G. Burr (de Berkeley). ***La vitamine E*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIX, n° 19, 5 Novembre 1927). — E. et B. poursuivent ici la suite de leurs travaux sur la vitamine E, dont la présence serait nécessaire dans l'alimentation des animaux pour que la gestation se produisît. E. et B. ont vu que cette vitamine est contenue en particulier en grande abondance sur la graine de froment et l'huile de graine de froment.

Or, ils ont mis en évidence le fait suivant : si l'on ajoute aux régimes contenant la vitamine E du lard, les animaux restent stériles. Certaines graisses paraissent donc avoir une action destructrice sur la vitamine E.

E. et B. donnent le détail de leurs expériences à ce sujet, pratiquées sur des rats. Ils sont arrivés à la notion que la substance « antivitamine » est contenue dans l'acide oléique prenant part à la constitution des corps gras tels que le lard ; ils sont arrivés à préparer, en partant de cet acide, un extrait « antivitamine » dont les effets stérilisants sont particulièrement marqués.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9 francs** *(envoi franco).*

(N° 425)

Traitement de la colique saturnine

(*Traitement*) **COLIQUE SATURNINE**

Il faut d'abord bien s'assurer du diagnostic et ne pas confondre une *colique de plomb* avec une *colique hépatique* ou une *crise d'appendicite*. L'intensité des douleurs qu'elle provoque et les vomissements sont une source d'erreur. C'est, comme toujours en clinique, un examen complet du malade qui permettra d'affirmer le vrai diagnostic en révélant la présence d'un liseré gingival de Burton, une rétraction très accentuée des muscles de l'abdomen, la rétraction du foie, la constipation opiniâtre, l'hypertension artérielle qui est toujours très marquée, la pâleur de la face due à la vasoconstriction généralisée habituelle dans ce syndrome. La douleur est généralisée à tout l'abdomen et non localisée et, signe important, la pression, loin d'exagérer la douleur, la calme au contraire, chez le saturnin. La température est normale. Enfin la notion de la profession du malade met sur la voie du diagnostic.

Les *deux symptômes essentiels* de la colique de plomb sont : la *douleur* et la *constipation*. C'est contre eux que l'on s'efforcera d'agir par les moyens thérapeutiques suivants :

1° *Garder le lit.*

2° *Si l'estomac est tolérant*, prendre du *lait* et des boissons diurétiques.

En cas de vomissements, comme cela est fréquent, sucer de *petits fragments de glace*; prendre de la *potion de Rivière* (une cuillerée à soupe toutes les 1/2 heures, simultanément de la solution acide et de la solution alcaline).

Ou bien, toutes les demi-heures, prendre une cuillerée à soupe de la potion suivante :

Eau chloroformée saturée	150 gr.
Eau de tilleul	100 gr.
Sirop de fleurs d'oranger	50 gr.

3° Recouvrir tout l'abdomen *d'un grand cataplasme chaud* ou *de compresses* (ou serviettes) imbibées d'eau très chaude, bien essorées.

Au préalable, on aura arrosé la peau de l'abdomen avec *trente gouttes de laudanum*.

4° Donner un *lavement très chaud*, avec un 1/2 litre d'eau bouillie à 45°. On peut répéter ce lavement matin et soir.

5° Si la douleur n'est pas trop aiguë et si les vomissements ne sont pas un obstacle, essayer de prendre par la bouche :

Antipyrine : 1 gr. pour 1 cachet : 3 à 4 par 24 heures.

Ou bien prendre le *lavement à garder* suivant :

Antipyrine	1 gr. 50
Eau	100 gr.

A renouveler 2 à 3 fois par jour.

6° Prendre en même temps, par la bouche, si l'estomac est tolérant :

Extrait de belladone	} āā un centigr.
Poudre de belladone	

Pour une pilule.

1 pilule toutes les heures et demie et jusqu'à 8 à 10 pilules par 24 heures (les saturnins supportent très bien la belladone).

Si l'estomac ne supporte pas ces pilules, mettre un des suppositoires suivants :

Extrait de belladone	} āā deux centigr.
Extrait de jusquiame	
Beurre de cacao	3 gr.

Pour un suppositoire.

Mettre au maximum 4 suppositoires par 24 heures.

7° Si la douleur n'est pas calmée par ces moyens et si l'estomac est tolérant, essayer de prendre chaque matin à jeun *un verre d'huile d'olives*.

8° Dans les cas de douleur intense ou d'intolérance gastrique, faire une *piqûre de morphine* (qui a l'inconvénient d'augmenter la constipation).

Chlorhydrate de morphine	Un centigr.
Sulfate d'atropine	Un demi-milligr.
Eau distillée	Un cmc

Pour une ampoule. Injecter 1 à 3 ampoules par jour.

9° Pour combattre la constipation, donner des *drastiques*, très bien supportés par les saturnins. Toutefois, le premier jour, ils augmenteraient le spasme et il faut se contenter d'un lavement, au besoin avec de l'huile d'olive, et s'il n'y a pas de vomissement, une à deux cuillerées à bouche de *miel soufré*.

Plus tard, donner : *huile de ricin* : 30 à 50 gr. et, si cela ne suffit pas : *eau-de-vie allemande* : 15 à 20 gr., avec ou sans sirop de nerprun : 15 à 20 gr.

Mais souvent les vomissements obligent de se contenter d'un *lavement purgatif du Codex* :

Follicules de séné	15 gr.
Sulfate de soude	15 gr.
Eau bouillante	500 gr.

Dans certains cas de constipation rebelle, on pourra recourir au *lavement électrique*.

10° Quand les accidents aigus auront cessé, prendre un *mélange āā de miel et de soufre* : 1 à 2 cuillerées à soupe par jour.

A. Lutier.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9 francs** *(envoi franco).*

(N° 426)

Traitement de la pléthore

(*Traitement*) **PLÉTHORE**

La pléthore correspond à un type clinique très net et très fréquent. Elle est caractérisée cliniquement par l'apparence florissante du sujet, son poids supérieur à la normale, l'hypertension artérielle et l'hyperviscosité sanguine. Dans plus de la moitié des cas, la pléthore est associée à une des maladies de la nutrition : diabète, obésité, goutte, gravelle; ou alors, dans les autres cas, le pléthorique est candidat à l'une de ces maladies ou à l'artériosclérose. Quand le pléthorique a épuisé sa puissance de réserve cardio-artério-rénale qui a assuré son surfonctionnement physiologique, il entre graduellement dans une phase de *présclérose angiospasmodique* pendant laquelle il fait des crises intermittentes d'insuffisance rénale avec rétention, se traduisant par de l'hypertension paroxystique, de l'hydrémie et leurs conséquences cliniques (angor, essoufflements, pseudo-asthme, oligurie transitoire, etc.).

1° *Réduire la ration alimentaire globale* et plus particulièrement les sucres et les amylacés, les graisses et les aliments gras, les chlorures et les aliments salés.

Se rapprocher du type de régime schématique suivant :

Matin : café au lait, 200 cmc, ou fruits frais de saison.

Midi : 100 gr. de viande grillée ou rôtie sans sauce, ou volaille, ou poisson maigre au court-bouillon; pommes de terre ou carottes; ou légumes verts *ad libitum* (à l'exception des épinards, de l'oseille, des truffes, des champignons).

Fruits cuits ou crus (oranges, mandarines, raisins); 60 à 80 gr. de pain au maximum; 500 cmc de boisson (eau, eau rougie, infusion).

4 heures : 200 à 250 cmc de boisson (infusion, eau minérale, citronnade).

7 heures : 400 cmc de potage maigre; 1 ou 2 œufs; légumes et dessert comme à midi; 400 cmc de boisson.

Soir au coucher : 200 à 250 cmc de citronnade.

Nota bene : user de 4 à 6 gr. de sel au plus pour la préparation des aliments. User largement de jus de citron en guise de condiments; intercaler même des cures systématiques de citron (1 à 4 par jour).

2° Tous les deux ou trois mois, faire une *cure de diurèse* :

Pendant trois semaines, prendre soit à jeun, soit dans la matinée, 200 à 500 cmc d'eau (Evian, Martigny, Contrexéville, Vittel, Royat, Thonon, Saint-Colomban).

Dans la saison faire une cure hydriatique à l'une des stations sus-mentionnées.

3° Tous les mois prendre une bonne dose de *purgatif salin* :

Sulfate de soude	40 gr.

ou un *purgatif drastique* :

Poudre de scammonée	0 gr. 60
Poudre de jalap	0 gr. 40

Pour un cachet.

4° *De temps à autre*, on associera à cette purgation la *diète hydrique* et l'on continuera quelques jours; *cure de Guelpa*, dont l'action est parfois remarquable chez les obèses, les goutteux et les diabétiques.

5° Tous les mois, dans l'intervalle des purgations, faire une *saignée* de 200 à 300 gr., ou bien appliquer *huit à dix ventouses scarifiées*, au-dessous de la nuque.

6° *Entraînement physique quotidien, rééducation musculaire méthodique, pratique systématique des sports.* Autant que possible s'entraîner à une gymnastique conformément aux principes des méthodes naturelles (Hébert), combiner un ensemble d'exercices qui développent et mettent en œuvre la totalité des muscles de l'organisme (la marche, la course, le saut, la natation, etc.).

7° *Hydrothérapie froide et brève stimulante* (douches) associée aux frictions générales cutanées.

8° *Un mois sur deux ou trois*, pratiquer la cure suivante :

a) Dix jours par mois, dans la matinée, absorber 200 à 400 cmc d'eau d'Evian, Thonon, Contrexéville, Vittel, Martigny ou Saint-Colomban, et deux comprimés de *solurol*.

b) Les dix jours suivants : prendre le matin au moment du premier déjeuner et le soir au moment du dîner :

Un globule Fumouze contenant 0 gr. 25 d'iodure de sodium;

Ou X à XII gouttes d'une préparation pepto-iodée.

c) Les dix derniers jours : prendre à 10 heures et à 4 heures, avec 200 à 250 cmc d'eau d'Evian, Thonon ou Saint-Colomban, un des cachets suivants :

Benzoate de soude	0 gr. 20
Benzoate de lithine	0 gr. 30
Diurétine	0 gr. 50

Pour un cachet n° 20.

Martinet et A. Lutier.


DYSMENORRHÉE
MÉNOPAUSE
SPASMES UTÉRINS
AMÉNORRHÉE
ÉRÉTHISME CATAMÉNIAL DOULOUREUX
HÉMORRAGIES
DRAGÉES D'HÉMAGÈNE TAILLEUR
4 à 6 par jour
SÉVENET
Pharmacien-Chimiste
Directeur des Laboratoires
10, R. LE CHAPELAIS
PARIS
Hémagène Tailleur
seul emménagogue à effet immédiat
RÉGULATEUR ABSOLU DU FLUX MENSTRUEL


VISCO-SÉRUM

REVUE DES JOURNAUX

REVUE DE MÉDECINE

(Paris)

L. Bouchut et P. Ravault. *Les formes anormales du cancer du pancréas* (*Revue de Médecine*, an. XLIV, nº 4, 1927). — Classiquement, on connaît deux formes de cancer du pancréas : le cancer de la tête, ou cancer de la région pancréatico-biliaire, qui se manifeste essentiellement par un ictère par compression du canal cholédoque; le cancer du corps, ou de la région pancréatico-solaire, qui s'accompagne d'un syndrome douloureux spécial dû à l'envahissement des plexus nerveux de la région.

En dehors de ces deux formes, foncièrement différentes, on ne s'est guère occupé jusqu'ici des cas aberrants ou du moins on les a considérés comme exceptionnels Or, B. et R. ont pu réunir personnellement 15 observations de ces *formes anormales* de cancer du pancréas, proportion importante qui leur permet de les classer cliniquement en : *formes simulant le cancer gastrique*; *formes ictériques à début anormal*; *formes à syndrome douloureux ectopique*; *formes fébriles*; *formes métastatiques*.

1º *Formes simulant le cancer gastrique*. — Etant donné la contiguïté de l'estomac et du pancréas, on conçoit que les néoformations malignes de ce dernier arrivent à comprimer le pylore ou le duodénum et même à infiltrer leurs parois Aussi certaines observations de cancer du pancréas publiées dans la littérature reproduisent-elles une symptomatologie gastro-intestinale souvent très impressionnante.

La lenteur des digestions, des pesanteurs épigastriques, des vomissements muqueux, parfois sanglants ou alimentaires, l'inappétence, un gros amaigrissement disproportionné avec la réduction alimentaire, un certain degré d'anémie, les hémorragies occultes fécales, la constatation d'une tumeur sus-ombilicale, parfois même l existence d'un syndrome pylorique (grands vomissements de stase, tension intermittente de l'épigastre, ondes péristaltiques légères). On conçoit que cet ensemble de symptômes ait, dans presque tous les cas, orienté d'emblée le diagnostic dans le sens d'une néoplasie gastrique; ce n'est qu'à l'autopsie qu'on prouva qu'il s'agissait de tumeurs primitives du pancréas avec compression ou envahissement de dehors en dedans du tractus pyloro-duodénal.

Est-il possible, malgré tout, de trancher au lit du malade ce diagnostic entre néoplasme gastrique et néoplasme pancréatique? Cela paraît bien difficile. Le signe le plus important peut-être, c'est la constatation de phénomènes douloureux; il plaide en faveur d'une tumeur du pancréas, de même que la constatation d'une grosse vésicule; si la radioscopie est, d'autre part, négative (absence d'image lacunaire bien nette), on peut conclure avec vraisemblance à un cancer du pancréas.

2º *Formes ictériques à début anormal*. — Schématiquement l'ictère du cancer pancréatique a un début insidieux, il est progressif, définitif, ne s'accompagnant d'aucune manifestation douloureuse : c'est un ictère total par rétention. Or, certains cas échappent à cette règle générale : l'ictère apparaît brusquement, avec des douleurs et des troubles gastriques, donnant le tableau clinique de la colique hépatique; de plus, cet ictère peut présenter des variations dans son intensité. Il est donc permis d'individualiser une *forme pseudo-lithiasique* où l'allure générale est plutôt celle d une lithiase du cholédoque que d'une compression de cholédoque.

A côté de cette forme pseudo-lithiasique, on peut décrire celle où l'ictère est anormal, parce que *tardif dans son apparition*; la rétention biliaire ne constitue alors qu'un épisode ultime clôturant une période douloureuse plus ou moins longue et venant préciser un diagnostic jusque-là en suspens.

3º *Formes à syndrome douloureux ectopique*. — « Rien ne donne des syndromes douloureux plus aigus et plus bizarres que les noyaux primitifs du pancréas », a écrit Chauffard. C'est ainsi que, dans 2 cas de B et R., la maladie se résuma pendant des semaines ou des mois en des douleurs à type de sciatique, bilatérale dans un cas, unilatérale dans l'autre. Dans un cas de Labbé et Gendron, les douleurs occupaient exclusivement la région du sacrum et du périnée (coccygodynie). Il en était de même dans 2 cas de Marmorstein. Un malade de Malbot se plaignait de crises douloureuses au niveau du thorax.

On conçoit que de telles manifestations puissent égarer le clinicien qui a continué de considérer les crises solaires épigastriques comme les seuls phénomènes douloureux dus au cancer pancréatique.

4º *Formes fébriles*. — L'existence fréquente de fièvre peut également être une source d'erreurs variées; c'est ainsi qu'on a pu faire le diagnostic de lithiase du cholédoque, de phlegmon péri-néphrétique, de tuberculose latente, etc.; l'autopsie seule révèle l'existence d'un cancer du pancréas. La pathogénie de cette fièvre reste d'ailleurs obscure.

5º *Formes métastatiques*. — Les métastases sont particulièrement fréquentes dans le cancer du pancréas; leur siège de prédilection est le foie, puis le péritoine, les ganglions du voisinage, la plèvre, le poumon. On conçoit dès lors qu'il puisse y avoir des formes cliniques caractérisées par la prédominance des signes de généralisation, la tumeur primitive passant inaperçue.

Diagnostic d'ensemble de ces formes anormales. — Le polymorphisme des formes cliniques que nous venons d'énumérer laisse soupçonner les difficultés auxquelles on se heurte lorsqu'il s'agit de les diagnostiquer. Il est cependant un ensemble de signes cliniques et de réactions de laboratoire communs à toutes les formes du cancer du pancréas qui permettent parfois de soupçonner la lési n. Au premier rang, il faut placer la *glycosurie* qui, lorsqu'elle existe, revêt une haute valeur séméiologique. Viennent ensuite les signes d'*insuffisance pancréatique* : absence des ferments pancréatiques, en particulier de la lipase, dans le suc pancréatique; augmentation de l'amylase urinaire ; stéatorrhée fécale « épreuve des noyaux » de Schmidt.

Mais, d'une façon générale, ces signes n'ont qu'une valeur relative et, dans ses formes anormales tout au moins, le cancer du pancréas reste d'un diagnostic difficile. Il faudra y penser toutes les fois que l'on se trouvera en présence d'un processus néoplasique à point de départ imprécis ou d'un état cachectique qui n'aura pas fait ses preuves.

J. Dumont.

ANNALES DE MÉDECINE

(Paris)

J.-A. Sicard et J. Haguenau. *Tryparsamide et paralysie générale : quatre années d'expérience* (*Annales de Médecine*, tome XXII, nº 4, Novembre 1927). — S. et H. relatent 20 cas traités depuis 4 années, éliminant 2 cas terminés par des accidents mortels survenus immédiatement après une injection.

Ils injectent la tryparsamide par voie veineuse, une fois par semaine, jusqu'à un total de 21 à 24 gr., les 2 premières injections étant respectivement de 1 et 2 gr , les autres de 3 gr. Après un intervalle de 6 semaines au moins, les séries sont répétées, et on est arrivé à 70 gr. environ au bout de la première année de traitement.

Dans aucun cas le traitement n'a déterminé d'amblyopie.

Sur les 20 cas, ainsi traités et suivis depuis 4 ans, S. et H. relèvent : 2 décès seulement; sur les 12 malades suffisamment et correctement soignés par la tryparsamide seule, 1 quasi-guérison clinique et humorale, une très grande amélioration clinique, mais non humorale, avec stabilisation dans 7 cas; enfin 4 cas n'évoluant que très lentement.

Dans d'autres cas, S. et H ont associé la méthode au traitement malarien et à la pyréthérapie réglée par le Dmelcos intraveineux.

L. Rivet.

M. Léon-Kindberg et R. Kourilsky. *Sur l'étiologie de certains cas de dilatation bronchique de l'adulte* (*Annales de Médecine*, tome XXII, nº 4, Novembre 1927). — Les infections de l'enfance, les lésions congénitales, l'hérédo-syphilis réclament une part importante dans l'étiologie de la dilatation des bronches; mais il se peut que, chez l'adulte, cette part ne soit pas la plus grande.

Dans plusieurs cas de gangrène pulmonaire à rechute ou chronique, dans quelques observations de suppuration pulmonaire, L.-K. et K. ont vu s'établir un syndrome clinique rappelant à s'y méprendre le syndrome décrit au cours de la dilatation des bronches; l'examen lipiodolé montrait l'existence d'une ectasie bronchique, parfois à ses débuts, parfois nettement développée. Or, incontestablement, chaque fois, l'évolution des accidents se rattachait au développement de la lésion pulmonaire aiguë, sphacélique ou suppurée.

D'autre part, rien ne laissait supposer antérieurement l'existence d'une lésion pulmonaire datant de l'enfance. Il était donc naturel de se demander si, chez l'adulte, des lésions plus ou moins parentes de celles que Laennec avait si bien vues chez l'enfant ne pouvaient pas se développer. L'anatomie pathologique, les examens bronchoscopiques, en montrant l'atteinte contemporaine des bronches et du parenchyme, l'apparition précoce d'une sclérose péribronchique, permettent d'en concevoir l'évolution.

Cette dilatation bronchique connexe des suppurations, sphacéliques ou non, du poumon, paraît heureusement caractérisée par le terme d' « abcès bronchectasique » des Américains.

L. Rivet.

G. Etienne (de Nancy). *Symptômes du début des myélites aiguës de l'adulte* (*Annales de Médecine*, tome XXII, nº 4, Novembre 1927) — D'après l'observation de 42 cas personnels récents, E. insiste sur le polymorphisme des modes d'invasion de la maladie chez l'adulte, pouvant revêtir bon nombre de types cliniques jadis décrits : c'est la poliomyélite antérieure aiguë, la poliomyélite antérieure subaiguë, la paralysie générale spinale subaiguë de Duchenne, la paralysie générale spinale subaiguë à scléroses combinées de Oppenheim, la paralysie générale spinale à forme rapidement curable de Landouzy-Dejerine, bon nombre de paralysies ascendantes aiguës de Landry, syndrome vers lequel tendent de nombreux cas.

Ce ne sont là, en somme, que des formes cliniques devant rentrer dans la maladie de Heine-Medin, et constituant le groupe des myélites diffuses aiguës ou subaiguës.

Leur unicité causale, leur spécificité pathogénique par le médullovirus poliomyélitique est démontrée par l'identité d'action, dans les cas étudiés par l'auteur, dans toutes ces diverses formes, du sérum antipoliomyélitique de l'Institut Pasteur, ayant son point de départ dans le virus poliomyélitique.

Toutes ces modalités cliniques doivent être présentes à l'esprit, surtout dans leurs phases de début, puisque de leur discrimination dépendra un diagnostic précoce imposant un traitement spécifique capable d'enrayer une évolution toujours infiniment menaçante.

L. Rivet.

S. Katzenelbogen et Mlle M. Stoïloff (de Genève). *La valeur séméiologique de la glycorachie: étude critique* (*Annales de Médecine*, tome XXI, nº 4, Novembre 1927). — K. et S. étudient successivement la glycorachie normale, la glycorachie dans les méningites, dans l'encéphalite épidémique. dans les maladies mentales, dans les affections de l'axe cérébro-spinal, dans les affections des systèmes autres que le système nerveux.

La glycorachie s'abaissant sensiblement au-dessous du chiffre de 0,40 pour 1 000 est le corollaire d'un état inflammatoire aigu des méninges et tout spécialement d'un processus infectieux; dans la méningite puriforme aseptique, la glycorachie ne baisse en effet que dans les cas où les globules blancs atteignent un chiffre considérable.

Mestrezat considère comme glycorachie normale des chiffres de 0,55 à 0 65 pour 1.000, M. P. Weil 0,60 pour 1.000, Au-dessus de ces chiffres, l'hyperglycorachie serait un signe formel d'organicité des symptômes accusés par le malade. Cependant, dans un cas, une hyperglycorachie de 0,77 à 0,80 p. 1.000 fit admettre une encéphalite épidémique, alors que plus tard on s'aperçut qu'il s'agissait d'un simulateur.

Des erreurs de ce genre sont inévitables si l'on persiste à attribuer une signification pathologique à des taux de glycorachie qui sont en réalité dans l'ordre de grandeur des valeurs physiologiques.

Il serait peut-être indiqué de considérer tout spécialement la glycorachie à jeun, de même qu'on le fait pour la glycémie. Car il n'est pas douteux que la glycorachie dépende, en tout cas en très grande partie, du taux de la glycémie. L. Rivet.

H. Bith. *L'insuline en chirurgie* (*Annales de Médecine*, tome XXII, n° 5, Décembre 1927). — Deux dangers principaux menacent le diabétique qu'on est obligé d'opérer : la suppuration et l'acidose qui conduit au coma. Aussi, jusqu'à ces dernières années, toutes interventions chirurgicales étaient-elles très redoutées chez les diabétiques; on les réservait à des cas d'urgence où la vie du malade était en jeu. Depuis, l'emploi de l'insuline a modifié le pronostic opératoire chez les diabétiques et actuellement toutes les interventions chirurgicales peuvent être pratiquées chez eux. La mortalité opératoire est tombée de 50 pour 100 à 12 pour 100 (Banting), de 37 pour 100 à 16 pour 100 (Le Clerc), de 5,4 pour 100 à 1,2 pour 100 (Boothby). Grâce au traitement par l'insuline et à son action biotrophique sur les plaies, la tendance aux suppurations disparaît; par ses fonctions anticétogènes, les corps cétoniques disparaissent, la réserve alcaline remonte, le métabolisme azoté s'améliore. On a pu ainsi intervenir avec succès dans les diabètes les plus sévères, avec précoma ou coma, ou avec infections graves.

Mais, pour que l'insuline puisse être pour le chirurgien une aide efficace, il faut la manier d'une façon judicieuse et en s'entourant de certaines garanties.

S'agit-il d'une opération non urgente, il faut préparer le diabétique à l'acte opératoire en le soumettant à un régime qui supprime la glycosurie, diminue la glycémie et en combattant l'acidose dès qu'elle se produit. Dans ce dernier cas, il faut injecter, en 2 à 3 fois par jour, une dose suffisante d'insuline pour arriver au résultat désiré. Ce résultat atteint, on pratique l'opération. Le jour même de l'intervention, pour lutter contre le choc opératoire et empêcher l'acidose d'apparaître, faire au moins une injection d'insuline, le matin et le soir, de 15 à 20 unités. Si le malade est complètement désucré, comme on doit éviter les accidents d'hypoglycémie, il faut instituer un goutte à goutte rectal glucosé ou faire une injection sous-cutanée de sérum glucosé. Les jours suivants, il est utile de continuer une dose d'entretien d'insuline (10 à 15 unités 2 fois par jour) pour éviter l'acidose post-opératoire.

En cas d'opération d'urgence, on ne peut préparer le malade à l'opération. Si l'on se trouve en présence d'un diabétique sans dénutrition et sans acidose, on fait une injection immédiate de 40 unités d'insuline. Si le malade a un diabète avec dénutrition et acidose, on lui injecte une dose plus importante de 40 à 100 unités. Pendant l'opération, on renouvelle l'insuline à la dose de 20 à 40 unités et, 12 heures après, suivant l'état d'acidose, on injecte encore 20 à 80 unités. S'il n'y a pas de glycémie, on institue un goutte à goutte glucosé, ou bien on fait une injection sous-cutanée de sérum glucosé. Les jours suivants, d'après les réactions d'acidose, on continue l'insuline à des doses variant de 20 à 150 unités jusqu'à la guérison opératoire; à ce moment, l'opération ne jouant plus de rôle, c'est le diabète seul qui va guider le traitement.

L'insuline ne doit être administrée qu'en injections sous-cutanées profondes; les injections intraveineuses et intramusculaires ne sont indiquées que rarement, par exemple dans le coma, quand on veut avoir un effet plus rapide. En ingestion, l'insuline a une action nulle.

Etant donné l'action curative de l'insuline sur l'acidose diabétique, certains chirurgiens ont voulu l'appliquer à des acidoses post-opératoires survenues chez des sujets non diabétiques. Malgré les effets favorables enregistrés, B. reste sceptique quant à l'action de l'insuline dans les acidoses post-anesthésiques très sévères, la cellule hépatique étant en général profondément atteinte dans ces cas.

Enfin, on a utilisé les propriétés cicatrisantes de l'insuline en l'employant sous forme de pommade ou de poudres composées en applications locales dans le traitement des ulcères variqueux par exemple. J. Dumont.

M. Labbé et R. Boulin. *L'insuline en obstétrique* (*Annales de Médecine*, tome XXII, n° 5, Décembre 1927). — Au cours de la grossesse, on observe des formes très diverses de glycosurie et d'acidose; comme ce sont là les indications les plus nettement établies de la thérapeutique insulinique, il est rationnel de se demander dans quelle mesure ces accidents restent justiciables de l'insuline dans le cas spécial de la gestation.

Les glycosuries et acidoses gravidiques se classent en 4 groupes : 1° diabète chez la femme enceinte; 2° glycosurie gravidique non diabétique; 3° acidose gravidique simple; 4° vomissements incoercibles avec acidose.

1° *Diabète chez la femme enceinte.* — Qu'il soit préexistant à la gestation ou qu'il apparaisse à l'occasion de la grossesse, le diabète, comme on sait, présente généralement un caractère d'extrême gravité tant pour la mère que pour l'enfant; il offre la même propension redoutable aux poussées d'acidose soudaines et sévères; il comporte la même mortalité (50 pour 100 pour les mères, 65 pour 100 pour les enfants), et cela malgré des régimes bien étudiés et rigoureusement suivis. Or, la découverte de l'insuline a complètement transformé les choses, et il est permis de penser que désormais, grâce à elle, les femmes diabétiques pourront, dans la majorité des cas, mener à bien leur grossesse à terme et accoucher d'un enfant vivant. De nombreuses observations ont déjà mis ce fait en évidence.

Néanmoins, l'insuline ne doit pas être indistinctement et systématiquement appliquée à tous les diabètes gravidiques, du début à la fin de la gestation. Tant que le diabète ne semble pas devoir se compliquer d'acidose et que la grossesse évolue normalement, on peut se contenter du régime. Toutefois, pendant la période de l'accouchement, étant donné l'importance du traumatisme qu'il constitue et la fréquence avec laquelle il détermine une poussée d'acidose grave et le coma, il sera indiqué, à titre préventif, même s'il n'y a pas d'acidose, d'amorcer un traitement insulinique discret, 15 à 20 unités cliniques, en veillant, bien entendu, à éviter tout accident d'hypoglycémie. Par contre, dès qu'un diabète gravidique se complique d'acidose, il faut, sans délai, recourir à l'insuline, en raison du caractère souvent foudroyant que prend l'aggravation. Ce traitement devra être maintenu et renforcé pendant l'accouchement pour les raisons que nous venons d'exposer; il ne devra être abandonné après l'accouchement que progressivement, et non brutalement, quand toute l'acidose aura disparu, l'acidose post-gravidique pouvant aussi rapidement aboutir au coma que celle des derniers mois de la grossesse.

L'insuline, naturellement, ne dispensera nullement d'un régime strict, et ce régime devra être surveillé avec d'autant plus de soin que l'appétit de ces malades est plus capricieux.

2° *Glycosuries gravidiques simples.* — Elles sont dues le plus souvent, comme on sait, à l'action combinée d'une insuffisance de la fonction glyco-régulatrice du foie et d'un abaissement du seuil rénal du glycose. L'insuline est, en pareil cas, absolument contre-indiquée parce qu'inutile et même dangereuse : inutile, parce que ces glycosuries guérissent très facilement, soit par une réduction modérée de la ration hydro-carbonnée, soit parce qu'en raison de l'abaissement du seuil rénal, ces malades font de la glycosurie avec des glycémies qui peuvent ne pas dépasser 1 gr. 30 : l'insuline pourrait, en pareil cas, déclencher chez elles de sérieux accidents d hypoglycémie.

3° *Acidose gravidique banale.* — Cette acidose légère constitue un phénomène tellement fréquent qu'il est presque physiologique. Ses inconvénients paraissent nuls, et, comme tel, il ne réclame aucune thérapeutique, l'insuline moins que toute autre.

4° *Vomissements incoercibles de la grossesse.* — Les vomissements incoercibles avec acidose constituent un accident de la grossesse dû vraisemblablement à une poussée d'insuffisance hépatique. Dès lors, on ne voit pas bien comment agirait l'insuline qu'on a préconisée pour ces cas et à qui on devrait un certain nombre de succès. L. et B. croient qu'il faut voir dans ces succès le simple effet de l'évolution spontanée de ces crises, qui est de survenir comme de disparaître brusquement, sans raison apparente.

Il est, en somme, inutile de conserver l'insuline dans l'arsenal thérapeutique, déjà trop encombré, des vomissements incoercibles. J. Dumont.

L'ENCÉPHALE

(*Paris*)

L. Christophe (Liége). *A propos des interventions chirurgicales pour tumeurs intramédullaires ou pour syringomyélie* (*L'Encéphale*, t. XXII, n° 10, Décembre 1927). — A la séance de la *Société neurologique de Paris* du 3 Juin 1926, Puussep communiqua l'histoire clinique de deux malades chez qui il était intervenu opératoirement pour des phénomènes syringomyéliques : l'amélioration qu'il avait obtenue, encore que trop récente, était néanmoins du plus vif intérêt.

Sicard, au cours de la discussion qui suivit, signala deux interventions opératoires, faites par Robineau pour des tumeurs intramédullaires, avec cavités kystiques (mais non syringomyéliques vraies) ouvertes par coup de bistouri inter-scissural cordonal postérieur : après une phase d'amélioration, les malades succombèrent plusieurs mois après l'opération.

Enfin, en Novembre 1926, dans la *Revue neurologique*, Sicard, Haguenau et Mayer publièrent l'observation d'une syringomyélie cervico-dorsale vraie, de symptomatologie classique, dans laquelle Robineau intervint opératoirement par laminectomie cervico-dorsale et incision dans le sillon postérieur médullaire avec mise en communication du liquide kystique et du liquide rachidien sous-arachnoïdien. Quelques gouttes de lipiodol furent ensuite injectées dans la cavité épendymaire, à la hauteur de la 7e vertèbre cervicale : la radiologie montra le lipiodol arrêté au niveau de la 11e vertèbre dorsale, ce qui indiquait une cavité syringomyélique d'environ 30 cm. de long. Le malade fut très amélioré après cette intervention ; suivi depuis lors, son amélioration se maintient.

A son tour, C. ajoute au dossier de la question l'intéressante observation d'une femme de 49 ans qui présentait des signes cliniques faisant hésiter le diagnostic entre syringomyélie et tumeur intramédullaire de la région cervicale. Ce sont des accidents respiratoires subits, de la plus haute gravité, ainsi que l'extension et l'exacerbation des douleurs dans le membre supérieur droit qui, faisant penser à une marche rapide des lésions vers le haut, au niveau du centre phrénique, décidèrent à intervenir opératoirement. Une laminectomie, pratiquée de C_3 à D_1, montra, après incision de la dure-mère, une moelle renflée, tendue, sans battements, donnant une sensation kystique : effectivement, une ponction

ramena 18 cmc d'un liquide clair un peu citrin. Dans l'ignorance où l'on se trouvait de l'étendue de la cavité kystique (on était en 1922 et on ne connaissait pas encore les injections lipiodolées), il ne fallait pas songer à son extirpation et on se borna à le marsupialiser dans l'espace sous-dure-mérien en fendant longitudinalement la moelle sur 1 cm 1/2 entre les faisceaux de Goll et de Burdach à gauche. Suture de la dure-mère et des plans superficiels. Suites opératoires des plus simples. Il n'y eut pas, à la suite de cette intervention, de changement ni dans la mobilité, ni dans la sensibilité, mais, par contre, toute douleur disparut. La malade circulait librement dans l'hôpital, lorsque, un mois après son opération, elle fut prise subitement à nouveau des mêmes accidents respiratoires (type Kussmaul) qu'auparavant auxquels elle succomba en quelques heures. L'autopsie révéla l'existence d'un gliome de la moelle cervico-dorsale, long de plusieurs centimètres, ayant, par dégénérescence centrale, subi une transformation kystique; la tumeur s'était développée indépendamment du canal central, dans la région postérieure de la moelle.

Ce cas offre, pense C., quelque intérêt au triple point de vue suivant :

1° Difficultés du diagnostic différentiel entre une tumeur intramédullaire énucléable et la syringomyélie; importance de l'aide qu'aurait pu apporter le lipiodol dans ce diagnostic;

2° Valeur d'une intervention évacuatrice au point de vue de la disparition radicale des douleurs à type syringomyélique;

3° Absence, constatée à l'autopsie, de toute tendance à la cicatrisation ou à l'oblitération de la fente longitudinale pratiquée opératoirement dans la moelle.

J. Dumont.

REVUE DE LA TUBERCULOSE
(*Paris*)

Prof. P. Nobécourt et Ilitch Dragolioub. ***L'avenir des enfants atteints de péritonite tuberculeuse*** (*Revue de la Tuberculose*, 3e série, tome VIII, n° 6, Décembre 1927). — Sur 25 malades atteints de formes diverses de péritonite tuberculeuse suivis par N. et D., ceux-ci relèvent : 7 cas de mort dans le service ou peu après la sortie des malades, 7 cas perdus de vue et dont l'avenir est ignoré; sur les 11 autres cas, 1 mort, 5 non guéris, 5 guéris cliniquement.

La péritonite tuberculeuse de l'enfant est donc une affection grave dont le pronostic varie d'ailleurs suivant les formes cliniques : il y a des formes rapidement mortelles et d'autres qui présentent une tendance spontanée à évoluer vers la régression. Ces dernières ont toujours une longue durée. Il faut se méfier des guérisons cliniques qui ne sont pas toujours des guérisons vraies; certains malades guérissent réellement, réserve faite pour l'avenir, comme il convient, quelle que soit la localisation du processus tuberculeux.

Parmi les agents thérapeutiques, N. et D. insistent notamment sur l'emploi, après la phase aiguë, de l'héliothérapie et des rayons ultra-violets.

L. Rivet.

Eugène Leuret et Paul Lamothe (Sanatorium de Feuillas). ***La valeur quantitative de l'expectoration dans la tuberculose pulmonaire*** (*Revue de la Tuberculose*, 3e série, tome VIII, n° 6, Décembre 1927). — Les auteurs décrivent un procédé chimique qui permet de mesurer volumétriquement avec précision et facilité l'expectoration journalière des tuberculeux. Il consiste à mesurer dans une éprouvette graduée le dépôt laissé par le mélange de l'expectoration avec une solution de métaphosphate de soude et acide chlorhydrique. L. et L. donnent la technique précise du procédé. On peut établir ainsi une courbe volumétrique de l'expectoration qui doit trouver sa place à côté de la courbe de température et de la courbe de poids.

La courbe d'expectoration décèle le développement et témoigne de la profondeur et de l'extension des lésions tuberculeuses du poumon. Elle donne l'interprétation clinique de certaines fièvres inexpliquées, sert de moyen de contrôle à la radioscopie et apporte, dans tous les cas, un élément au diagnostic et au pronostic de la maladie.

La *crise d'expectoration* signe l'ouverture d'une ou plusieurs lésions tuberculeuses et révèle la fistulisation d'abcès tuberculeux du parenchyme.

Le *piétinement* de l'expectoration marque peut-être un temps d'arrêt dans le processus évolutif de la fonte parenchymateuse du poumon, C'est chez les tuberculeux stabilisés que la quantité de l'expectoration est la plus faible et la plus régulière.

La quantité de l'expectoration est généralement basse et régulière chez les stabilisés, sauf chez ceux qui sont porteurs d'une grosse caverne sécrétante et non évolutive. Elle est généralement abondante et variable chez les évolutifs, les poussées d'expectoration correspondant à la formation ou à la fistulisation de nouveaux foyers de fonte caséeuse.

La mesure de l'expectoration fait faire le diagnostic, au début des insufflations, de la compression plus ou moins complète et efficace du poumon ou de la caverne tuberculeuse, alors que, pour révéler l'état du collapsus pulmonaire, les signes cliniques et radiologiques sont douteux ou incertains.

Les fluctuations de l'expectoration constituent, au même titre que les fluctuations de la température et du poids, un élément dans le pronostic de la tuberculose traitée par le pneumothorax artificiel.

La volumétrie quotidienne de l'expectoration aide à connaître l'augmentation ou la diminution du nombre des cavernes en même temps que leur grandeur et l'abondance de leur contenu.

L. Rivet.

ARCHIVES
des
MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF
ET DE LA NUTRITION
(*Paris*)

W. Filinski et V. Markert (de Varsovie). ***L'influence de l'acidité acétique sur la sécrétion gastrique*** (*Archives des maladies de l'Appareil digestif et des maladies de la Nutrition*, tome XVII, n° 9, Novembre 1927). — F. et M. ont étudié la sécrétion gastrique par extraction fractionnée au moyen du tube d'Einhorn chez une vingtaine de sujets dont 4 normaux dont ils avaient contrôlé la veille le chimisme gastrique après repas d'alcool.

Sous l'influence de l'acide acétique la sécrétion gastrique réagit en deux périodes. Dans la première, la sécrétion chlorhydrique est réduite; il y a abondante dilution du suc gastrique et quantité de mucus, Dans une deuxième phase, l'acide acétique excite la formation d'HCl dans la plupart des cas. La sécrétion peptique croît constamment depuis le début de l'expérience.

L'ingestion d'acide acétique n'est pas sans inconvénient. Il y a parfois reflux du suc duodénal dans l'estomac; l'évacuation gastrique est en général retardée; les malades accusent souvent du pyrosis, une salivation abondante.

Aussi, si l'acide acétique paraît avoir une action favorable dans les cas d'hypoacidité gastrique et d'hypopepsie, il faut recommander aux malades la modération, car on sait l'influence sur l'activité de l'estomac de l'abus chronique du vinaigre. : les estomacs hyperacides le supportent en général assez mal.

Robert Clément.

R. Savignac et R. Mareschal. ***Les plexalgies iliaques gauches*** (*Archives des maladies de l'Appareil digestif et des maladies de la Nutrition*, tome XVII, n° 9, Novembre 1927). — Nombre de malades qui se plaignent avec insistance de la fosse iliaque gauche ont une algie des plexus sympathiques entourant les artères iliaques primitive et externe. La palpation vérifie le siège de la douleur en l'exacerbant.

S. et M. ont trouvé une plexalgie iliaque gauche chez 201 des 800 malades examinés. Il s'agit en général de femmes et de malades ambulatoires.

164 fois on a noté une étiologie intestinale et la ptose gastro-intestinale est une des causes les plus fréquentes. On l'a trouvée encore 14 fois chez 29 malades atteintes de métrite, 1 fois sur 3 cystites, 2 fois sur 5 lithiases rénales. Dans 48 pour 100 des cas, les malades étaient des nerveuses.

Le traitement comporte surtout les sédatifs du sympathique : ballote, passiflore, cratægus, valériane, jusquiame et ésérine.

Robert Clément.

LE JOURNAL MÉDICAL FRANÇAIS
(*Paris*)

M. Péhu et M. Chassard (de Lyon). ***Schéma nosologique des ostéopathies syphilitiques observées dans la première enfance*** (*Le Journal médical français*, tome XVI, n° 11, Novembre 1927). — P. et C. étudient minutieusement les formes typiques de la syphilis osseuse pendant les 2 premières années de la vie, laissant de côté les ostéopathies dans l'étiologie desquelles figure, hypothétiquement d'ailleurs, la syphilis : comme le rachitisme, l'achondroplasie, la dyschondroplasie, l'ostéogenèse imparfaite, etc.

On sait l'importante contribution apportée par P. à l'étude de ces lésions et sa compétence particulière sur ce sujet.

Pour P. et C. ces lésions sont fréquentes. Sur 85 cas de syphilis avérée, authentifiée par des signes cliniques ou sérologiques, ils ont trouvé 67 fois des altérations osseuses, 25 cas d'ostéochondrite, 43 cas de périostite ossifiante, 3 gommes et 26 cas de formes dystrophiantes.

C'est en ces 4 grands groupes que P. et C. classent les ostéopathies syphilitiques de la première enfance.

L'*ostéochondrite* ne se traduit pas forcément par les signes cliniques de la pseudo-paralysie de Parrot. Celle-ci correspond à la phase évoluée, nécrobiosante, de la lésion. Souvent les lésions présentent des degrés variés et n'atteignent pas l'intensité maxima qui détermine la solution de continuité entre la région épiphysaire et la métapbyse de l'os.

La *périostite ossifiante* apparaît plus tard, elle est moins douloureuse, s'accompagne parfois d'œdème du membre et d'empâtement profond. Ce n'est pas une inflammation ou une hyperplasie périostée, mais bien le résultat d'une ostéogenèse troublée.

La *forme gommeuse* est exceptionnelle.

La forme *ostéoclasiante ou destructrice* est caractérisée par une fragilité spéciale du tissu osseux. Elle se manifeste par des fractures spontanées, ou après un traumatisme insignifiant, qui passent inaperçues, mais laissent après elles des cals fibreux non incrustés de sels calcaires. C'est plus une altération d'ordre général qu'une lésion locale.

Pour toutes ces ostéopathies des os courts comme des os longs, la radiographie est un des éléments primordiaux du diagnostic. Elle permet de déceler des lésions qui ne se manifestent pas cliniquement, de l'ostéochondrite incipiens, de préciser le stade de l'évolution, de déceler l'atteinte des côtes, de la clavicule, des métacarpiens et métatarsiens, etc. Il faut donc faire des radiographies de tout le squelette chez le nourrisson chez qui la syphilis est soupçonnée.

Le diagnostic de ces lésions est en effet particulièrement important, car elles cèdent d'une façon remarquable et très rapide au traitement antisyphilitique. Seule la périostite ossifiante oppose au traitement une résistance qui peut se prolonger 3 ou 5 ans, mais après ce laps de temps l'os a retrouvé sa structure et sa gracilité normale.

Robert Clément.

REVUE MÉDICALE UNIVERSELLE
(*Paris*)

P. Moulonguet (Paris). ***L'incision en bonne place dans la cure de l'appendicite aiguë*** (*Revue médicale universelle*, tome II, n° 4, 1927). — La situation de l'appendice dans le ventre est très variable et sa découverte au cours d'une opération pour appendicectomie nécessite parfois des recher

ches plus ou moins longues. Cela n'a pas grande importance quand on opère à froid; le patient n'encourt pas de ce fait des risques sérieux; aussi, sauf cas exceptionnels, l'appendicectomie à froid comporte-t-elle une incision systématique (Mac Burney, Jalaguier) puisque aucun indice ne permet de savoir à l'avance où se trouve l'appendice.

Il n'en va plus de même lorsqu'il s'agit d'enlever l'appendice au cours d'une crise aiguë. Ici, la recherche de l'appendice dans le ventre est très dangereuse, car elle réalise au maximum, quelque soin qu'on prenne, la diffusion de l'infection par le brassage des anses intestinales, les traumatismes faits à la séreuse enflammée par les champs et par toutes les manœuvres opératoires. Aussi, en présence d'une appendicectomie aiguë, le chirurgien doit-il rechercher très soigneusement la localisation précise du foyer péritonéal, afin d'inciser exactement en ce point. Cette recherche pourra être menée à bien dans presque tous les cas, grâce à la découverte, soit d'une zone de contracture pariétale limitée ou maxima, soit de ce foyer péritonéal lui-même perceptible.

« L'appendicite aiguë est une péritonite »; dès que le péritoine pariétal ressent les premiers signes de l'inflammation qui a traversé les parois de l'appendice, se déclenche un réflexe sensitivo-moteur d'une grande précision et d'une constance absolue : la contraction des faisceaux musculaires qui protègent la zone de péritoine pariétal irritée ou enflammée. La constatation de cette contracture, qui est strictement localisée au territoire péritonéal enflammé, est donc un moyen de repérage topographique précis de l'appendice origine de la péritonite. Ceci dit, deux cas peuvent se présenter en pratique :

1° *La crise d'appendicite aiguë a débuté très récemment et la réaction péritonéale est encore étroitement localisée.* — Par une palpation soigneuse, très douce, gagnant des régions saines, et par approche prudente de la région douloureuse, il est aisé de reconnaître le territoire de la contracture pariétale, de la limiter exactement. Elle peut occuper, suivant la situation de l'appendice, toutes les régions de l'abdomen; elle n'excède pas la surface de quelques travers de doigt. *En incisant dans cette petite zone, on tombera directement sur le foyer et, dans ce foyer, sur l'appendice.*

Dans deux cas, la zone de contracture manque. D'abord dans l'*appendicite pelvienne* : ici la péritonite périappendiculaire n'engendre pas de contracture réflexe de la paroi puisque cette paroi est osseuse; mais, dans ce cas, le diagnostic précis de localisation peut être fait grâce à d'autres signes physiques (exploration rectale ou vaginale) ou fonctionnels (troubles vésicaux ou rectaux). Ensuite, dans l'*appendicite médio-abdominale* où l'appendice, logé au milieu des anses grêles, provoque une péritonite localisée profonde, sans aucun rapport avec l'une quelconque des parois de l'abdomen. Ici, le réflexe péritonéopariétal fait défaut et, pour localiser le foyer profond, il faut recourir à l'examen sous anesthésie, comme nous le verrons ci-après.

2° *La crise d'appendicite a débuté depuis plus longtemps et la réaction péritonéale a déjà diffusé plus ou moins largement autour de l'appendice malade.* — Dans ce cas, l'examen le plus soigneux ne permet pas la localisation précise du foyer: le ventre est ballonné, la paroi est sensible sur une grande étendue, la palpation rencontre partout la même résistance sous forme d'une contracture invincible et douloureuse. Il faut ici employer un nouveau procédé d'examen : *la palpation sous anesthésie*. L'anesthésie étant complète, on note la disparition de la contracture dans la plus grande partie du territoire où elle avait été constatée; au niveau du foyer appendiculaire seulement, subsistent des signes caractéristiques : petite zone de contracture résiduelle très nette, ou perception d'un plastron profond ou, le plus souvent, à la fois, résistance de la paroi et tuméfaction intra-abdominale.

Cette exploration sous anesthésie doit être faite sur la table d'opération et tout étant prêt pour cette opération : ce ne sont que quelques minutes à réserver avant de prendre le bistouri.

L'incision sera faite n'importe où existe la zone de contracture maxima : il n'y a pas d'endroit de la paroi abdominale qu'on ne puisse inciser commodément et heureusement, pourvu que l'incision soit petite (5 à 6 cm.); elle sera conduite par dissociation des muscles de préférence. Le péritoine ouvert, un flot de liquide malodorant ou de pus s'écoule aussitôt; dès lors on est assuré que l'appendice n'est pas loin. Parfois il s'érige de lui-même dans la plaie; plus souvent il faut mettre le doigt dans la plaie pour l'amener aisément, sans causer de dégâts, sans rompre d'adhérences protectrices. Une fois l'appendice extériorisé, on découvrira au minimum le fond du cæcum et notamment on s'abstiendra, s'il n'est pas extrêment facile, de tout enfouissement.

L'opération ainsi faite, par l'incision en bonne place, sera donc très facile et très brève. En ce qui concerne le drainage, M. adopte la pratique de son maître Lecène : fermeture du péritoine s'il ne s'agit que d'une péritonite séro-purulente; drainage par une mèche-cigarette du foyer, s'il est gangreneux ou fétide; paroi laissée ouverte le plus souvent ou rapprochée, dans les cas bénins, avec des crins totaux. Même si la paroi a été laissée ouverte, la cicatrisation secondaire est habituellement rapide et produit une cicatrice solide, sans éventration.

L'article se termine par la relation de 3 observations qui montrent l'avantage du diagnostic topographique de l'appendicite aiguë et de l'incision faite en bonne place. J. DUMONT.

ARCHIVES MÉDICO-CHIRURGICALES DE PROVINCE

(*Tours*)

J. Calvé (de Berck). ***Traitement des paralysies graves pottiques par un procédé nouveau*** (***cathétérisme du trou de conjugaison***) (*Archives médico-chirurgicales de Province*, tome XVII, n° 11, Novembre 1927). — La gravité et le pronostic des paraplégies pottiques ne sont nullement en rapport avec l'agent de compression. D'après 22 observations, véritables autopsies sur le vivant, Ménard affirme que l'abcès, pus, caséum ou fongosités, est la cause habituelle des paraplégies, quelle que soit l'allure clinique, précoce ou tardive, complète ou incomplète, chronique évoluant vers l'incurabilité ou s'aggravant malgré un traitement orthopédique de plusieurs mois.

L'abcès restant la cause la plus fréquente, toute intervention qui tend à l'évacuer est justifiée et rationuelle. Les procédés classiques de la lamiuectomie et de la costotransversectomie ne sont pas sans inconvénient.

C. préfère cathétériser le trou de conjugaison en s'inspirant d'une technique simple et rigoureuse. Une sonde trocart, de courbure appropriée, amène directement dans l'espace situé entre la face antérieure de la dure-mère et la face postérieure du corps vertébral où siège en général l'abcès. On peut ainsi évacuer aisément et à coup sûr l'abcès cause de la compression. ROBERT CLÉMENT.

PARIS MÉDICAL

E. Vaucher et Mlle Uhrig (de Strasbourg). ***Le traitement chimiothérapique des septicémies*** (*Paris médical*, tome XVII, n° 49, 3 Décembre 1927). — V. et U. passent en revue les propriétés, la posologie et le mode d'administration, l'élimination et les réactions, les indications enfin de la trypaflavine ou gonacrine, du mercurochrome, de la septicémine et de l'optochine. Puis, étudiant les septicémies à streptocoques, à staphylocoques, à colibacilles, à pneumocoques, à gonocoques, ils cherchent quel est celui, parmi ces médicaments chimiques, qui paraît le meilleur, indiquent les résultats obtenus par les divers auteurs et se demandent si, en présence de la faillite de la plupart des traitements usités dans les septicémies, il n'y aurait pas intérêt à les combiner. ROBERT CLÉMENT.

LE PROGRÈS MÉDICAL

(*Paris*)

A. Zimmern. ***Angiopathies et diathermie*** (*Le Progrès médical*, n° 43, 22 Octobre 1927). — La diathermie est un procédé de thermothérapie qui diffère des autres en ce que la chaleur trouve sa source au sein même des tissus. La précieuse propriété des courants alternatifs de haute fréquence, de n'influencer ni la motricité, ni la sensibilité, permet de faire tolérer à l'organisme des quantités considérables d'énergie.

La diathermie produit une *hyperémie* active à laquelle s'adjoint secondairement une action sédative dans le domaine de la sensibilité et antispasmodique dans celui de la motricité. Enfin, au point de vue biologique, la vaso-dilatation représente le mode général de défense des tissus. La diathermie suscite des réflexes de défense locaux et généraux, par une action plus profonde que les moyens thermiques qui ne mettent en jeu que la sensibilité cutanée.

Le lit condensateur ne guérit pas l'artério-sclérose et n'a aucun pouvoir sur la calcification des artères, pas plus que sur l'hypertension rénale permanente. Mais, peuvent bénéficier de la diathermie généralisée les hypertensions des jeunes, des surmenés, des gros mangeurs, celles de la ménopause.

Ses propriétés antalgiques et antispasmodiques l'ont fait préconiser dans l'angine de poitrine; mais il faudra se défier des cas avec pression basse, n'employer que de faibles intensités et contrôler sans cesse le pouls et l'expression faciale.

La claudication intermittente, la gangrène sèche, le syndrome de Raynaud bénéficient de ce traitement.

On peut encore utiliser la diathermie dans les algies viscérales, la stase abdominale et la poliomyélite, les œdèmes, les hémorroïdes, etc. ROBERT CLÉMENT.

Marcel Jolly. ***La radiothérapie du goitre simple et du goitre exophtalmique*** (*Le Progrès médical*, n° 51, 10 Décembre 1927). — Il est difficile d'obtenir par la radiothérapie la disparition complète du goitre simple. L'action des rayons X arrête la prolifération épithéliale et la fait régresser ensuite par destruction des cellules jeunes et par excitation du tissu conjonctif. Mais l'échec est presque certain lorsque l'hypertrophie porte sur le tissu conjonctif qui prolifère et se sclérose, réalisant le goitre fibreux. Il faut des doses considérables qu'il est bon d'espacer sur une très longue période.

La radiothérapie du goitre exophtalmique donne à peu près le même pourcentage de succès que le traitement chirurgical, mais sans mortalité opératoire.

Les doses à employer doivent être minimes, d'autant plus faibles que les symptômes sont plus aigus. Il faut les faire varier de 200 à 400 R. par porte d'entrée et par séance.

Les doses seront répétées et continuées en surveillant l'état du malade. Il ne faut pas dépasser 5 séances par porte d'entrée et instituer un repos de 2 mois avant de recommencer, car il faut toujours craindre le myxœdème. L'étude du métabolisme basal et l'épreuve de Gœtch sont de précieux guides dans la conduite du traitement.

Après un traitement bien conduit, on assiste à l'amélioration des symptômes; le goitre est le plus tenace : on le réduit un peu, mais il ne disparaît presque jamais entièrement. ROBERT CLÉMENT.

LYON MEDICAL

A. Dumas et Dubouloz. ***L'hypertension artérielle à évolution dépressive et cachectisante*** (*Lyon médical*, tome CXL, n° 49, 4 Décembre 1927). — Chez certains sujets hypertendus, atteignant ou dépassant la soixantaine, on observe parfois un syndrome constitué par un état de dépression, perte de la mémoire, prédisposition aux vertiges et quelque-



Iriadol
TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE A ÉVOLUTION LENTE ET LÉSION LIMITÉE
ASSOCIATION D'IODE ORGANIQUE DE MENTHOL, DE CAMPHRE ET D'ÉLÉMENTS RADIO-ACTIFS.
LABORATOIRE G. FERMÉ 55, Bd DE STRASBOURG PARIS
DOSE
UNE AMPOULE DE 1cc. OU 4 À 6 CAPSULES PAR JOUR PENDANT UN MOIS. FAIRE PLUSIEURS SÉRIES APRÈS DES PÉRIODES DE REPOS.

fois à la syncope, aboutissant lentement à un véritable état cachectique.

Si l'on a pris soin d'éliminer les cas avec sclérose rénale, où l'urémie peut donner un syndrome analogue et ceux avec syndrome pseudo-bulbaire par sclérose cérébrale, on se trouve en présence d'un syndrome spécial.

Ces sujets présentent encore une hypertension modérée, mais ils sont en état d'*insuffisance tensionnelle* par rapport à leur hypertension franche antérieure.

L'état de dépression paraît à D. et D. être la conséquence et non la cause de cet abaissement de la tension artérielle. Ces sujets sont encore des hypertendus, mais ils se comportent comme des hypotendus relatifs.

Il est important de reconnaître ce syndrome et, chez les hypertendus arrivés à un âge avancé qui n'ont pas d'hypertrophie du cœur, ni d'insuffisance cardiaque, il ne faut pas chercher à abaisser la pression artérielle. Peut-être est-il même préférable de viser à la maintenir à son taux actuel.

4 observations illustrent la description de ce syndrome. ROBERT CLÉMENT.

JOURNAL DE MÉDECINE DE BORDEAUX et de la RÉGION DU SUD-OUEST (Bordeaux)

René Cruchet. *Les origines de l'encéphalite ou encephalomyélite épidémique* : les 64 premières observations connues (*Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, tome CIV, n° 22, 25 Novembre 1927). — Le 1er Avril 1917, C. avec F. Moutier et A. Calmette adressaient à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris* une note sur 40 cas d' « encéphalomyélite subaiguë ». Il donne le texte de cette communication et le détail des observations qui en avaient fait l'objet.

C. avait, dès cette période, vu qu'il s'agissait d'une maladie autonome. Malgré la diversité des aspects cliniques, il avait été frappé d'un certain air de famille, reliant indiscutablement ces faits les uns aux autres, et les rangeant parmi les infections des centres nerveux à virulence atténuée. C'est donc à juste titre que le professeur Euzière de Montpellier a proposé d'appeler l'affection maladie *maladie de Cruchet*.

Gardant la classification proposée dès 1917, C. rapporte 8 observations de formes mentales; 8 observations de formes méningo-encéphaliques avec réaction très variable du liquide céphalo-rachidien; 4 cas à début convulsif épileptiforme; 2 cas de chorée myoclonique type chorée de Dubini et il fait suivre chaque observation de commentaires.

ROBERT CLÉMENT.

René Cruchet, *Les origines de l'encéphalite ou encéphalomyélite épidémique* (*Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, tome LIV, n° 23, 10 Décembre 1927). — C. continue la publication *in extenso* des 64 premières observations de la maladie qu'il avait présentées en 1917 à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris*.

14 cas de forme hémiplégique, 4 formes cérébelleuses et ponto-cérébelleuses, 5 observations de forme bulbo-protubérantielle, 6 formes médullaires, 7 à type polynévritique viennent montrer que C avait déjà vu à cette époque tous les aspects de la maladie et sa diversité.

Outre l'intérêt rétrospectif de lire ces observations princeps, on pouvait espérer en tirer quelques notions sur le début de l'épidémie européenne. Mais C. pense que la maladie existait également dans les autres armées et n'était pas propre à son secteur. Il n'a jamais constaté de cas de contagion et il conclut qu'il ne peut apporter de renseignements définitifs sur l'origine même de l'encéphalomyélite aux armées.

C'est, en 1927 comme en 1917, à l'examen clinique qu'il faut s'adresser pour essayer de faire un diagnostic. ROBERT CLÉMENT.

VIRCHOW'S ARCHIV für PATHOLOGISCHE ANATOMIE und für KLINISCHE MEDIZIN (Berlin)

H. Löwenstädt (Davos). *Influence des rayons sur la tuberculose expérimentale du cobaye* (*Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für Klinische Medizin* tome CCLXVI, fasc. 1, 1927). — L. a entrepris une série d'expériences pour étudier l'action actinique sur la tuberculose des organes internes chez les cobayes tuberculisés.

Il n'a pas trouvé de différences frappantes entre l'action de la lampe de Nerst, de la lampe de quartz, de la lampe à charbon et des rayons solaires dans les hautes montagnes (Davos). Seules, les cellules hépatiques semblent réagir différemment. Sous l'influence de la lampe à charbon, on observe une prolifération de néocanalicules biliaires; sous l'influence du soleil des hautes altitudes, on observe une atrophie du parenchyme noble. En général, l'irradiation n'a guère influencé la marche du processus; l'infection a entraîné la formation de tubercules à centre nécrosé avec prolifération du tissu conjonctif périphérique. Tous les cobayes sont morts avec une élévation agonale de la température, phénomène qui pour l'auteur est d'origine cérébrale, dû à l'action des rayons sur le centre thermorégulateur. Font exception à cette règle les cobayes sensibilisés par les injections sous-cutanées d'éosine : dans ces conditions, la tuberculose évolue plus lentement et montre une tendance sclérogène très marquée.

En somme, d'après L., l'action actinique ne semble pas influencer l'évolution de la tuberculose des organes internes du cobaye.

Mais il serait téméraire de transmettre ces données à la pathologie humaine. En ce qui concerne les réactions biologiques de l'organisme irradié, il existe des différences bien tranchées entre le cobaye et l'homme; ces différences se manifestent déjà par l'absence totale de l'érythème chez le cobaye. Il est donc très probable que les mêmes agents influencent les lésions tuberculeuses de l'homme d'une façon tout différente. CH. OBERLING.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT (Bâle)

A. Fonio. *Constatations radiologiques dans l'appendicite chronique* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVII, n° 50, 10 Décembre 1927). — Après avoir rappelé les difficultés qu'on rencontre pour différencier les séquelles d'appendicite aiguë de l'appendicite chronique d'emblée et de divers états pathologiques de cette région, F. résume les modifications anatomiques de l'appendice, du cæcum, du côlon ascendant, conséquences de diverses espèces d'appendicites et cause de troubles directs ou réflexes de la motilité de ce segment intestinal.

L'appendice lui-même peut, aux rayons X, présenter des anomalies (coudure, sténose, calculs stercoraux). Mais, d'après F, il n'est vu que dans 12 pour 100 des cas, ce qui enlève tout intérêt pratique à sa recherche par ce procédé. En revanche, F. a vu constamment, en pareil cas, une constipation du type ascendant ou typhlitique en procédant à l'examen de la manière suivante : il donne de l'huile de ricin la veille au soir, le matin à jeun, il donne le repas opaque au sulfate de baryum; à midi, il fait prendre un repas très léger (potage, biscotte) et, 12 heures après le baryum, il radiographie. Normalement, à pareille heure, le repas devrait avoir atteint ou dépassé l'angle splénique. F, reproduit les observations et les calques d'abord de 30 cas d'appendicite chronique dont 28 contrôlés par l'opération, et de 7 cas de constipation typhlitique dûs à des adhérences non appendiculaires. Dans tous ces cas, la radiographie montre un retard marqué du repas qui n'atteint généralement pas la ligne médiane.

Pour F., les faits ainsi réunis démontrent l'utilité de rechercher l'appendicite chronique dans tous les cas de constipation typhlitique. Le cæcum étant normalement le segment le plus gros de l'intestin et celui dont les parois sont les plus minces, les adhérences inflammatoires les plus fines peuvent entraver son évacuation. P.-E. MORHARDT.

Robert Bing. *La signification médico-légale des séquelles de l'encéphalite épidémique* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVII, n° 50, 10 Décembre 1927). — L'encéphalite épidémique est, pour B., beaucoup plus fréquente qu'on ne le dit, puisque la statistique officielle pour Bâle en indique 93 cas pour les années 1920 à 1926, alors que, pendant cette période, B. en a vu 160 provenant exclusivement de Bâle. Il s'agit souvent de cas où le parkinsonisme apparaît sans qu'aucune affection aiguë ait été notée par le malade. On voit alors incriminer un traumatisme survenu pendant la période de latence, comme B. l'a constaté plus d'une douzaine de fois. Le traumatisme invoqué est d'ordinaire insignifiant (plaie, fracture du radius, etc.). Les fatigues du service militaire sont également invoquées, une fois entre autres par un soldat qui se savait malade au moment de son arrivée au corps. Les troubles psychiques et d'abord la bradyphrénie de Naville ou la viscosité psychique de Verger et Hesnard vaut parfois aux encéphalitiques d'être considérés comme des fainéants, des hystériques, des simulateurs et, par suite, d'être l'objet de mesures pénibles. A l'opposé de ces formes, se trouvent les hyperkinétiques avec tic, spasmes, versatilité et excitation, à quoi viennent s'ajouter parfois, au cours d'impulsions, de la méchanceté, de la brutalité, la tendance au vol et à la violence.

Quant aux psychoses dites post-encéphalitiques (délire hallucinatoire, confusion aiguë, syndrome de Korsakow, état hébéphrénique ou paranoïaque), elles sont, selon B., très rares et d'une étiologie discutée.

Les modifications péjoratives du caractère s'observent d'abord sous forme d'épisodes impulsifs chez les parkinsoniens et ensuite comme symptôme unique, à l'exclusion de tout trouble somatique, sous forme de perversion du caractère qui peut aller jusqu'à la criminalité la plus sévère, même en l'absence de toute hypomanie. Les auteurs qui se sont occupés de ces faits sont remarquablement d'accord entre eux et leurs constatations se résument, selon B., de la manière suivante. Le début se fait entre 5 et 15 ans. Plus tôt, la maladie ne provoque que de l'imbécillité et plus tard les acquisitions faites par l'enfant sont suffisantes pour résister aux effets de la maladie. Dans tous les cas, les modifications sont rapides et non progressives. Les enfants deviennent agressifs, menteurs, voleurs, orduriers, vagabonds, exibitionnistes, cyniquement onanistes; leur développement sexuel est précoce et les entraîne souvent à l'homosexualité et à un érotisme exacerbé. Cette « moral insanity » fait commettre des abus de confiance, des escroqueries, des actes de chevalier d'industrie, compliqués de violence. B. cite des faits de ce genre d'un grand nombre d'auteurs français (Briand, Laignel-Lavastine, Collin) ou étrangers.

Ces modifications du caractère qui, sans exception aucune, sont toujours péjoratives donnent à penser, pour B. qu'elles résultent de la destruction d'inhibitions créées par l'éducation et d'un retour aux instincts primitifs foncièrement mauvais (régression de Roubinowitch). Certains auteurs et B. lui-même considèrent d'ailleurs que les antécédents neuropathiques prédisposent à l'encéphalite. La précocité sexuelle de ces enfants serait en rapport avec une puberté précoce.

B. a eu connaissance de 8 suicides d'encéphalitiques enfants (noyade, défénestration, pendaison et empoisonnement). Parfois le suicide est raisonné froidement, fait qui pourrait amener des conflits avec des compagnies d'assurance sur la vie.

Bien que toute encéphalite ne supprime pas la responsabilité, elle peut souvent la réduire plus ou moins et même rendre l'internement indispensable

en tenant compte du fait que le pronostic est d'autant plus sombre que l'enfant est plus âgé au moment de l'atteinte. Chez les jeunes, il peut parfois y avoir suppléance physiologique et régression des symptômes. P.-E. Morhardt.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Berlin*)

Rudolf Degkwitz. *Le virus de la rougeole* (*Klinische Wochenschrift*, t. VI, n° 50, 10 Décembre 1927). — Hektoen avait montré, en 1905, que le sang d'un rougeoleux, récolté au début de l'exanthème, dilué avec du liquide d'ascite, garde quelque temps le pouvoir de donner la rougeole. D. a confirmé ces constatations. Il dilue le sang ou les mucosités pharynglennes dans une solution salée, dans la proportion de 1/7 ou de 1/10, et conserve à 0°. Pour cultiver le virus, il eut d'abord l'idée d'ajouter à la solution salée des fragments de cornée ou de cristallin de fœtus, puis, ultérieurement, de réaliser une sorte de symbiose avec du pneumocoque et surtout avec un streptocoque donnant une culture verte du type de Tunicliff et Ferry, type qui se retrouve souvent dans le pharynx des rougeoleux et parfois dans leur sang. L'injection de ces cultures donne d'ordinaire lieu, entre le 10e et le 14e jour, à une réaction (fièvre, conjonctivite, rhinite, bronchite et stomatite). L'exanthème est rare et, s'il existe, est peu caractéristique. Les individus qui avaient présenté cette réaction ont été cependant immunisés contre la rougeole. Chez les singes (*Macacus rhesus*), les résultats ont été analogues, l'affection ayant pu être transmise d'un animal à l'autre pendant trois passages successifs. Le sang de ces singes a protégé l'homme contre la rougeole. P.-E. Morhardt.

D. Adlersberg et O. Porges. *Nouvelle observation sur le traitement du diabète par un régime pauvre en graisses* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 50, 10 Décembre 1927). — A. et P., qui ont déjà publié le résultat de leur thérapeutique du diabète avec un régime pauvre en graisses, apportent de nouvelles observations sur ce sujet. Ils utilisent deux régimes. Le premier, qui est destiné au diabète léger ou moyen, comprend des hydrates de carbone jusqu'à la limite de la tolérance et même un peu au delà et le moins possible de graisse, le reste des besoins étant couvert par des albumines. La valeur calorifique de ce régime doit être d'ailleurs inférieure aux besoins chez les obèses. Les diabétiques maigres sont d'abord engraissés en utilisant l'insuline avant d'être soumis à ce régime. Le 2e régime comprend beaucoup d'hydrates de carbone et assez d'insuline pour réduire le plus possible l'élimination de sucre. Comme avec le premier régime, la valeur calorifique est abaissée suivant l'embonpoint du diabétique jusqu'à ce que le poids soit normal.

Ces régimes ont permis à A. et P., comme ils le montrent par deux observations, de faire disparaître l'acétonurie et le sucre notamment chez un malade médecin qui, avec les régimes habituels, riches en graisses, n'était arrivé à aucun résultat.

A. et P. confirment, en outre, leurs constatations antérieures, d'après lesquelles l'amélioration de la tolérance obtenue par ce régime arrive finalement à un point mort au delà duquel les progrès sont rendus impossibles vraisemblablement par lésions des ilots. Parfois même, l'amélioration est nulle. Dans un cas, elle a été entravée par des préoccupations professionnelles excessives. Dans tous les cas, A. et P. préfèrent donner des hydrates de carbone et de l'insuline plutôt qu'un régime très riche en graisses, selon eux capable de diminuer la tolérance d'une façon durable. Leur régime est d'ailleurs plus physiologique, plus facile à prendre et prédispose moins à l'hypoglycémie que les autres.

A. et P. ont effectivement observé des cas de diabète dont la tolérance diminuait et l'acétonurie augmentait dès qu'on augmentait un peu les graisses aux dépens des hydrates de carbone. Selon eux, les graisses ne peuvent donc pas être prescrites *ad libitum*, comme il arrive souvent.

D'autre part, les auteurs font remarquer que 10 unités d'insuline en plus ou en moins n'ont pas la même équivalence pour un malade qui en exige 80 que pour un malade qui en exige 10. En outre, la perméabilité du rein pour le glucose joue un rôle qu'ils mettent en évidence par leurs observations. Ils montrent enfin des cas d'hypersensibilité à l'insuline dans lesquels, par exemple, 10 unités font disparaître 100 gr. de sucre de l'urine. La sensibilité à l insuline et l'élévation du seuil rénal pour le sucre seraient d'un pronostic favorable. En terminant, A. et P. rappellent les travaux des auteurs qui ont appliqué leur méthode et qui l'ont généralement trouvée efficace. P.-E. Morhardt.

F. Glaser. *Les rapports du système nerveux végétatif, de l'hypercholestérinémie et de l'artériosclérose* (*Klinische Wochenschrift*, t. VI, n° 50, 10 Décembre 1927). — G. commence par rappeler dans quelles maladies et à la suite de quelles circonstances la cholestérine du sang est augmentée. Il rappelle notamment que, selon Dresel et Sternheimer, la cholestérine provoque au niveau du cœur perfusé un état sympathicotonique, tandis que la lécithine provoque un état vagal. G. a procédé, en outre, à une série de recherches chez des individus dont le sang contenait une proportion suffisamment constante de cholestérine. Il a constaté ainsi que des injections d'adrénaline à la dose de 1 milligr. peuvent augmenter la cholestérine dans une proportion qui varie de 33 à 56 pour 100. La pression artérielle elle-même s'élève en même temps de 10 à 20 millim. L'adrénaline, pour provoquer cet effet sur la cholestérine, agit peut-être sur les dépôts constitués par les surrénales ou peut-être aussi sur le foie qui est physiologiquement au centre du métabolisme de la cholestérine.

Si une alimentation riche en cholestérine détermine rapidement une dégénérescence graisseuse de l'aorte chez les herbivores, il n'en est pas de même chez l'homme et les carnivores. D'autre part, l'hypercholestérinémie, qui est fréquente au début de l'artériosclérose humaine peut s'observer longtemps sans qu'apparaissent des lésions d'artériosclérose. Il est possible que des phénomènes locaux, toxiques ou mécaniques, en atteignant la paroi vasculaire, la rendent plus sensible à la cholestérine dont le dépôt dans la paroi est d'ailleurs sous l'influence de certains phénomènes physico-chimiques.

A côté de la fatigue, de certaines toxines et de certaines dyscrasies, un grand nombre d'auteurs ont noté que des phénomènes nerveux ou psychiques prédisposent à l'artériosclérose (Hodinger, Bittorf, Beck, Oppenheim, Huchard, Romberg, Pawinski). L'opinion de ces auteurs est, selon G., confirmée par ses propres recherches qui ont montré un rapport entre l'excitation du système nerveux végétatif et l'hypercholestérinémie. P.-E. Morhardt.

W. Baer. *Recherches cliniques et expérimentales sur les déplacements des colloïdes dans le sérum* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 50, 10 Décembre 1927). — L'auteur a étudié dans divers états relevant de la gynécologie ou de la chirurgie générale, d'abord la réfraction du sérum (appareil de Pulferich), puis l'albumine totale du sérum (table de Reiss), la viscosité du sérum (appareil de Hess) et enfin le rapport albumine-globuline (méthode Rohrer-Adler), rapport auquel il préférerait qu'on donnât le nom de *déplacement vers la gauche* (augmentation des globulines à grosses molécules) ou *vers la droite* (augmentation des albumines à molécules plus petites) selon la proposition de Starlinger. La vitesse de sédimentation fut également étudiée. D'une manière générale, B. arrive à la conclusion qu'une augmentation des globulines, sans augmentation concomitante des albumines totales, est d'un pronostic défavorable. Il en est ainsi dans la tuberculose chirurgicale. La période terminale du cancer est marquée par un déplacement vers la gauche des albumines. Pendant la grossesse il y a, comme l'avaient déjà noté Plass et Bogert, diminution des albumines totales du sérum, surtout marquée dans l'éclampsie et qui disparaît très vite après l'accouchement. Chez l'animal, B. a déterminé, par une injection de sels acides ($p_H = 6.2$), une hydrémie avec augmentation relative des globulines et apparition de crampes ; une forte irradiation aux rayons X augmente également la proportion relative des globulines. La détermination de la viscosité et de la réfraction du sérum constitue donc, pour B., une méthode simple, utile en clinique. P.-E. Morhardt.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Scharman. *Traitement de l'épididymite blennorragique par l'auto-hémothérapie* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XL, n° 44, 3 Novembre 1927). — Le traitement des complications de la blennorragie par les différents vaccins donne des résultats très variables : dans certains cas, les réactions générales sont d'une violence inquiétante, mais on obtient un résultat thérapeutique remarquable ; dans d'autres cas, le sujet ne réagit nullement, mais ne se trouve pas non plus amélioré.

Parmi les thérapeutiques non spécifiques, il faut citer les injections de lait qui donnent lieu à de fortes réactions, retentissant parfois fâcheusement sur l'état général du patient.

S. a utilisé de préférence à ces médications l'auto hémothérapie, à la dose de début de 2 cmc, sans dépasser la dose de 7 cmc. Il pratique l'injection tous les deux jours jusqu'à atteindre un total de 6 à 7 cmc. Dès les premières injections, la situation s'améliore, la fièvre cède, la douleur diminue ainsi que la tuméfaction épididymaire.

L'auteur distingue entre l'orchite récente, où l'autohémothérapie donne lieu à des réactions généra es parfois marquées, et l'orchite ancienne (datant de plus d'une semaine), où les réactions sont nulles. G. Basch.

Joseph Zikowski. *Contribution à l'étude de l'agranulocytose* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XL, n° 44, 3 Novembre 1927). — C'est en 1922 que Schulz décrivit le premier l'agranulocytose, et pourtant il semble que l'affection ait été entrevue déjà par Turk en 1907. Les deux cas de Schulz concernaient deux femmes, l'une de 31 ans, l'autre de 61 ans, qui sont prises subitement de frissons, de fièvre et d'une angine. Il s'agit d'une angine gangreneuse, l'état général s'altère rapidement, bientôt apparait de l'ictère. L'examen du sang montre l'absence complète de tout élément de la série granuleuse, l'examen de l'exsudat pharyngé met en évidence du bacille diphtérique, du pneumocoque, pas de spirilles. L'hémoculture permet de retrouver dans un cas du pneumocoque. L'évolution se fait rapidement vers la mort. A l'autopsie, on note l'absence complète de tout élément granuleux dans la moelle osseuse.

Depuis les communications de Schulz, un certain nombre de cas de la maladie ont été décrits et, parmi ceux-ci, 2 cas de guérison. Dans un cas de Chiari et Redlich on retrouve, trois heures après la mort, du streptocoque dans la rate.

Z. a eu l'occasion d'observer 4 cas d'agranulocytose à l'hôpital François-Joseph, à Vienne. Le 2e cas comporte des particularités intéressantes. Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans qui présentait les signes cliniques et hématologiques de la maladie, mais le frottis et l'exsudat pharyngé montrèrent du staphylo et du streptocoque ; fait plus important, l'hémoculture mit en évidence du *streptocoque pur*, à deux reprises différentes.

On entreprit alors un traitement comprenant à la fois des transfusions sanguines, des injections de sérum antistreptococcique et de la radiothérapie au niveau des os larges, dans l'espoir d'activer la leucopoïèse.

La mort survint néanmoins au 8e jour de la maladie.

L'autopsie fut pratiquée 3 heures après la mort : au niveau de la moelle osseuse on trouva un grand nombre de petites cellules rondes, non granuleuses.

On retrouve quelques érythroblastes et de très rares polynucléaires neutrophiles. Il n'y a pas d'éosinophiles.

Le sang du malade, injecté au cobaye, ne donne lieu chez l'animal à aucune modification de la formule sanguine mais on retrouva du streptocoque dans le sang; l'exsudat pharyngé, inoculé à deux souris, déclencha chez ces animaux une septicémie à streptocoques. Le contenu de vésiculettes cutanées, injecté à deux souris, donna lieu également à une streptococcie mortelle.

Dans ce cas il apparaît très nettement que le streptocoque était à l'origine de l'angine à monocytes.

G. Basch.

Joseph Zikowski. ***Contribution à l'étude de l'agranulocytose*** (*suite*) (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XL, nº 45, 10 Novembre 1927). — Le 3e cas relaté par L. s'apparente au précédent, car l'hémoculture donna lieu également à du streptocoque, qui fut inoculé en série aux animaux de laboratoire.

On entreprit un traitement par transfusion sanguine de sérum antistreptococcique : on observa dans ce cas une reprise de l'état général avec chute de la température et augmentation rapide des leucocytes qui de 225 passèrent à 2.700, puis 8.400, puis atteignirent 20.000 pour s'équilibrer enfin entre 6 et 7.000, avec une proportion de polynucléaires à 75 pour 100.

Le 4e cas relaté concerne enfin un homme de 38 ans, ancien spécifique, chez lequel la ponction des tissus périamygdaliens mit en évidence également du streptocoque pur. Ce malade, qui n'est pas encore hors de cause, a été sensiblement amélioré par le sérum antistreptococcique.

Il apparaît donc que l'étiologie streptococcique n'est pas négligeable dans l'agranulocytose. Cette étiologie, dans les cas rapportés par Z., est étayée sur des preuves bactériologiques et thérapeutiques.

G. Basch.

ACTA DERMATO-VENEREOLOGICA

(*Stockholm*)

W. Becker. ***Télangiectasie généralisée*** (*Acta dermato-venereologica*, tome VIII, fasc. 3, Septembre 1927). — A propos de 2 cas personnels, B. passe en revue les cas de télangiectasie généralisée publiés dans la littérature. Ces cas concernent surtout des femmes (2 fois plus que des hommes) surtout entre 20 et 30 ans.

Parmi les facteurs étiologiques, on note des infections (tuberculose, syphilis, fièvre typhoïde, rhumatisme), des troubles endocriniens (ovaire, thyroïde, hypophyse), des lésions cardio-vasculaires (myocardite, aortite, artériosclérose généralisée, hypertension), des lésions nerveuses (neuro-syphilis, nervosisme).

L'évolution est habituellement lente et progressive. Une résorption spontanée a été signalée dans certains cas, à la suite de grossesse par exemple. L'affection est ordinairement bénigne, sauf quand les muqueuses sont intéressées; des cas de mort ont été alors rapportés.

Les émanations de thorium X améliorent d'ailleurs le pronostic : cette émanation, qui est formée exclusivement de rayons α, fait en effet disparaître les diverses formes de télangiectasies. Les rayons ultra-violets et les emplâtres moutarde produisent seulement une oblitération partielle des vaisseaux dilatés.

R. Burnier.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(*Chicago*)

G. Cowgill, M. Jones, R. Frisch et G. Jackson (de New-Haven). ***Etudes sur les effets de l'ingestion abondante de céréales; l'usage des céréales comme source principale de calories*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIX, nº 21, 19 Novembre 1927). — Les statistiques alimentaires, publiées en Amérique, s'accordent à constater l'accroissement considérable de la consommation des céréales et des graines de toute nature dans l'alimentation des Américains, pendant et depuis la guerre.

J. et ses collaborateurs se proposent d'étudier si cette modification du régime alimentaire se justifie par des avantages sérieux, au point de vue nutritif.

Les expériences ont porté sur des rats et ont donné les résultats suivants.

Si l'on fait entrer dans l'alimentation des rats une proportion de céréales telles que celles-ci produisent 84 pour 100 des calories utilisées par ces animaux, on voit que la croissance, la reproduction, la lactation, la constitution du squelette se présentent dans des conditions tout à fait favorables. On peut faire monter la teneur du régime en céréales jusqu'à 93 pour 100 des calories produites, sans que le régime altère en quoi que ce soit les conditions de vie et de développement normal des animaux.

J. et ses collaborateurs concluent donc qu'il y a lieu de s'efforcer de répandre l'usage des céréales sous leurs différentes formes comestibles (bouillie d'avoine, de froment, etc.) dans l'alimentation journalière.

Pierre-Noel Deschamps.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE

(*Chicago*)

S. Levine. ***Visibilité des contractions de la vésicule biliaire chez l'homme*** (*Archives of internal Medicine*, tome XL, nº 4, 15 Octobre 1927). — En matière de physiologie de la vésicule biliaire, bien des questions attendent encore une réponse; l'une des principales est de savoir si cet organe chasse la bile grâce à la contraction de sa propre musculature.

Higgins et Mann ont bien observé des contractions localisées sur la vésicule du cobaye mise à découvert; Whitaker a pu voir chez des chats des modifications importantes dans l'aspect radiologique de la vésicule après introduction d'huile iodée dans cette dernière, fermeture de l'abdomen et administration d'un repas riche en graisse. Mais les conclusions de telles expériences restent discutables du point de vue de la physiologie de la vésicule en raison des conditions anormales que créent l'usage des anesthésiques et les manœuvres opératoires.

L'emploi du tétraiode qui rend possible la cholécystographie chez l'homme est venu donner aux cliniciens le moyen d'observer la vésicule sans introduire de nouveaux facteurs pouvant modifier son comportement.

L. a eu l'occasion d'observer un malade atteint vraisemblablement de cholécystite chronique qui, 14 heures après l'ingestion de tétraiode, présentait une vésicule de forme ovale, et chez lequel, 2 heures après un repas riche en graisse, se produisirent des changements accusés dans les contours de l'image vésiculaire (diminution de taille, aplatissement du pôle inférieur, saillie du bord externe) indiquant la présence de contractions actives de la paroi et rappelant beaucoup les aspects observés par Whitaker chez le chat, au moment de l'évacuation du contenu vésiculaire, si bien que l'observation clinique et le résultat expérimental se corroborent. Le fait qu'il s'agissait d'une vésicule probablement pathologique ne semble pas, selon L., s'opposer à la conclusion qu'il tire de ses constatations, à savoir que la vésicule normale se contracte au moment où son contenu est évacué.

P.-L. Marie.

J. Friedenwald et Th. H. Morrison. ***Fréquence du diabète et rôle de certains facteurs étiologiques*** (*Archives of internal Medicine*, tome XL, nº 4, 15 Octobre 1927). — Les statistiques des villes de New-York, Baltimore et Philadelphie considérées depuis 1904 jusqu'à 1924, date de l'introduction de l'insuline, révèlent dans les dernières années une augmentation marquée dans le taux des décès par diabète et dans la fréquence de cette affection. A Baltimore la mortalité pour 100.000 habitants due au diabète est 3 fois plus grande en 1924 qu'en 1904. L'augmentation de fréquence de la maladie porte surtout sur les femmes de tout âge et sur les hommes ayant dépassé 45 ans.

Le diabète frappe la race juive avec une prédilection très accusée; on estime que les israélites sont atteints de 2 à 4 fois plus souvent que le reste de la population. Les raisons de cette plus grande sensibilité vis-à-vis du diabète n'ont pas été jusqu'ici fournies de façon satisfaisante; on a incriminé surtout le manque d'exercice physique, les fautes dans le régime alimentaire, le surmenage nerveux, la tendance à l'obésité qui se montre après 45 ans. Sans doute, l'obésité joue le rôle de beaucoup le plus important. A ce propos, Joslin a attiré l'attention sur ce fait que la majorité des facteurs qu'on a invoqués peuvent se ramener à l'obésité. Les rapports entre cette dernière et le diabète deviennent encore plus manifestes lorsqu'on étudie la courbe glycémique de la tolérance au sucre chez les obèses. Poullin note une diminution de la tolérance dans 57 pour 100 des cas; F. et M. la retrouvent chez 68 pour 100 de leurs israélites obèses. Cette différence pourrait peut-être être invoquée en faveur de l'opinion que les israélites obèses ont plus de tendance à faire du diabète que les sujets d'une autre race.

On a dit que l'augmentation de la consommation du sucre au cours de ces dernières années était en une certaine mesure responsable de la production de l'obésité et par suite du diabète. Toutefois il n'y a pas de preuve évidente que l'abus du sucre seul tende à causer l'obésité; elle peut être tout aussi bien produite par la consommation excessive d'hydrates de carbone, de graisse ou d'alcool, et il est vraisemblable qu'une alimentation surabondante, en général, jointe au manque d'exercice, a été la cause principale de l'obésité, et par conséquent un facteur direct favorisant le développement du diabète.

En somme, pour abaisser la fréquence du diabète, il faut réformer les habitudes alimentaires des personnes qui ont tendance à l'obésité et instituer des exercices physiques appropriés, cela surtout chez les sujets qui ont dépassé 45 ans, et plus encore chez les israélites.

P.-L. Marie.

LA SEMANA MEDICA

(*Buenos Aires*)

J. M. Obarrio. ***La stupeur mélancolique et ses relations avec la maladie de Parkinson; localisation des lésions anatomiques et pathogénie*** (*La Semana Medica*, nº 13, 31 Mars 1927). — Le point de départ de cet important article est l'observation d'un sujet atteint à la fois de mélancolie stuporeuse et de maladie de Parkinson indubitable. A cette occasion, l'auteur relève avec soin les symptômes communs à ces deux maladies observés chez ces sujets. Il se pose donc la question suivante : ces phénomènes communs ne résulteraient-ils pas d'une certaine parenté entre ces deux maladies et cette parenté ne tiendrait-elle pas à une localisation similaire des maladies? Un autre de ses compatriotes, Orlando, à propos d'un malade du même genre, s'était posé la même question. Assurément, il n'y a là aucune impossibilité : toute la pathologie mentale se retrouve dans les séquelles des E. L., même dans leurs formes les plus frustes. Un certain nombre de cas pourraient s'accommoder de cette explication. La localisation pallidale et nigérienne n'a rien d'impossible, mais, pour l'affirmer, O. s'appuie sur une simple probabilité clinique. Son malade présentait de l'insuffisance surrénale, mais cette constatation suffit-elle pour affirmer que la mélancolie avec stupeur « est due à une auto-intoxication par hypoépinéphrie qui agirait sur ces régions encéphaliques, dont la vitalité serait diminuée, et y déterminerait ainsi des lésions cellulaires, responsables des symptômes dépressifs »? Nous croyons que cette hypothèse appelle de nouvelles recherches.

M. Nathan.


Médication
Anti-Bacillaire
AZOTYL
AZOTYL
en Ampoules pour Injections sous-cutanées
ou intra-musculaires et en Pilules kératinisées
à base de :
Lipoïdes spléniques
et Biliaires
Cholestérine pure
Essence Antiseptique :
Goménol
Camphre
Littérature
et Echantillons
LABORATOIRES RÉUNIS
LOBICA
G. CHENAL, Phcien
11 Rue Torricelli, PARIS, 17e

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9 francs** *(envoi franco).* (N° 427)

Traitement de la goutte chronique

1° Rester au lit au plus huit heures. Travailler huit à dix heures. Consacrer au moins quatre heures à des *exercices physiques en plein air* (marche, canotage, tennis, etc.). S'entraîner progressivement à la pratique de la *fenêtre ouverte jour et nuit.*

2° Chaque matin, prendre un *tub tiède* suivi d'une *friction alcoolisée.*

Deux fois au moins par semaine, *grand bain alcalin* tiède, de vingt minutes, suivi d'une friction générale ou d'une séance de *massage-pétrissage profond général.*

3° *Ni tabac, ni alcool.*

4° *Manger peu* et *lentement* en mastiquant longuement.

Potages maigres aux légumes, aux farines, pâtes.

Tous les légumes en abondance (sauf légumineuses : haricots, lentilles, pois, consommés modérément et à l'exception de : choux, choucroute, betterave, oseille, rhubarbe, champignons, truffes).

Lait, laitages, fromages frais.

Fruits crus ou cuits. Crèmes. Gâteaux de riz. Gâteaux secs.

A un seul repas et modérément : viandes (sauf viscères, foie, rognons, cervelles, tripes, ris de veau, viandes jeunes, gibier) ou poissons maigres, (sole, merlan, cabillaud, colin), à l'exclusion des poissons à chair grasse, des conserves, des crustacés ; ou œufs (modérément).

Peu de sel. Pas d'épices.

Deux jours par semaine, végétarisme strict (sans légumineuses) : eau, légumes et fruits à volonté.

5° *Prendre habituellement le matin au réveil et le soir au coucher un grand verre de* 200 *à* 250 *cmc d'eau pure* ou d'infusion diurétique (feuilles de frêne, queues de cerises, pariétaire) ou d'eau minérale (Evian, Thonon, Martigny, Contrexéville, Vittel).

6° *Dix à quinze jours par mois*, prendre le matin au réveil, une heure avant les repas de midi et du soir et le soir au coucher, 250 cmc d'eau minérale, avec, le matin et le soir :

Soit un comprimé de *solurol* à 0 gr. 25.

Soit une cuillerée à soupe de la potion suivante (ou de *théobromose Dumesnil*) :

Théobrominate de lithine	1 gr. 50
Hydrolat de menthe	20 cmc
Eau de tilleul . . . Q. s. p.	150 cmc

soit un des cachets suivants :

Lycétol (tartrate de diméthylpipérazine)	àà 0 gr. 25
Urotropine	àà 0 gr. 25
Benzoate de soude	0 gr. 50

soit une cuillerée à café de la *poudre effervescente* suivante :

Carbonate de lithine	10 gr.
Bicarbonate de soude	50 gr.
Acide citrique	40 gr.

7° Une ou deux fois par semaine, prendre le soir en se couchant une des pilules suivantes :

Aloès	0 gr. 10
Poudre de réglisse	Q. s.

8° Si la goutte s'accompagne d'arthrites et de tophi, prendre chaque jour, pendant quinze jours par mois :

Soit 1 à 2 cachets d'*atophan* (acide phénylquinolique carbonique) à 0 gr. 50.

Soit 2 à 3 cachets d'*atoquinol* (phénylcinchoninate d'allyle) à 0 gr. 50.

Soit 3 à 8 comprimés d'*urazine* (citro-salicylate de pipérazine) à 0 gr. 30.

9° Faire une *cure thermale* dans une station qui variera suivant les cas. S'en abstenir si l'attaque articulaire est encore à l'état aigu ou subaigu. Cependant deux mois après une attaque, si on conserve des articulations gonflées et douloureuses, on peut aller à Vittel ou Contrexéville.

Les *dyspeptiques gros mangeurs* avec troubles gastro-hépatiques iront à Vichy, Carlsbad, Pougues.

Les *goutteux constipés* avec signes de pléthore abdominale iront à Châtel-Guyon, à Brides, Carlsbad, Marienbad, Kissingen.

Les *goutteux avec insuffisance rénale* iront à Vittel, Contrexéville, Martigny, Evian.

Les *goutteux hypertendus* iront à Royat ou Vittel.

Les *goutteux névropathes* iront à Néris, Plombières, Bagnères-de-Bigorre, Ragatz.

Les *goutteux avec déformations articulaires*, raideurs musculaires iront à Aix-les-Bains.

Les *goutteux avec arthropathies tout à fait chroniques* iront à Bourbon-Lancy ou Bourbon-l'Archambault s'ils ont des réactions vives, ou à Bourbonne s'ils sont plus excitables.

Les *goutteux affaiblis*, amaigris, pâles, sans appétit, iront à Royat, Ems, Châtel-Guyon, Wiesbaden.

Les *goutteux franchement anémiques* iront à Bussang, Spa.

Les *goutteux albuminuriques* iront à Saint-Nectaire, mais, s'ils ont un *rein goutteux interstitiel*, à Evian simplement ou bien même ils s'abstiendront de toute cure.

On peut associer dans un même été deux cures séparées par un intervalle de repos à la montagne : par exemple, Vichy et Vittel ou Vittel et Royat ou Vittel et Aix-les-Bains.

A. Lutier.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9 francs** *(envoi franco).* (N° 428)

Hypersécrétion et plâtrages fractionnés

Le plâtrage gastrique est un procédé de thérapeutique stomacale qui est classiquement utilisé depuis de nombreuses années.

Il consiste à délayer une poudre inerte dans un peu d'eau de manière à obtenir une préparation de consistance crémeuse et à faire prendre cette suspension le matin à jeun en demandant au malade de se rouler sur les quatre côtés.

Le but de ce procédé thérapeutique est très simple : tapisser la muqueuse gastrique de la poudre inerte, de manière à faire une sorte de calfatage qui bouche les orifices glandulaires et à protéger ainsi la muqueuse contre la sécrétion nocive.

L'expérience clinique confirme d'ailleurs cette manière de voir, car les douleurs gastriques chez les hypersécréteurs sont nettement diminuées après le plâtrage.

Différentes poudres inertes ont été employées dans ce but : sel de bismuth, sous-nitrate, carbonate.....

Nous-même avons préconisé, en 1913, le kaolin ou silicate d'alumine qui donne une suspension plus adhérente que le carbonate de bismuth et qui présente encore sur ce sel les avantages de ne pas donner dans les selles du sulfure noir de bismuth qui peut masquer cliniquement un melæna.



Le but de ces plâtrages, avons-nous dit, est de tapisser la muqueuse pour arrêter la sécrétion gastrique. Le calfatage, ainsi recherché, est d'autant plus efficace qu'il est plus tenace, qu'il obstrue plus longuement les orifices glandulaires.

Or l'expérience montre que, quelle que soit la poudre employée, bismuth, kaolin, le calfatage est de durée limitée.

En effet, après une prise de 20 gr. de bismuth ou de kaolin délayés dans 100 gr. d'eau, un tubage en série de la cavité stomacale montre que le liquide de lavage gastrique ne peut déceler de résidus de poudre que pendant l'*heure et demie* qui suit la prise.

Si on donne la même poudre à des doses moindres, 4 gr. par exemple, soit le 1/5, on ne retrouve de la poudre dans la cavité gastrique que pendant les quarante-cinq minutes qui suivent son absorption.

Or, comme il est entendu que ces plâtrages agissent par *action de présence* dans la cavité gastrique on aura donc avantage à donner dans la journée cinq prises de 4 gr. au lieu de 20 gr. en une prise.

Dans ce cas de plâtrage fractionné, l'estomac sera, en effet, tapissé pendant cinq fois quarante-cinq minutes soit pendant *trois heures quarante-cinq* tandis que dans le second cas il ne le sera que pendant *une heure et demie.*

L'expérience clinique montre, d'ailleurs, que la sédation des douleurs est plus considérable avec la première prescription qu'avec la seconde.

On aura donc intérêt à prescrire

Carbonate de bismuth	20 à 30 gr.

ou :

Kaolin pulvérisé	20 à 30 gr.

Délayer dans 100 gr. d'eau. A prescrire en 4 ou 5 prises, vingt minutes avant tout repas.

L'expérience m'a montré qu'on avait souvent avantage à associer à ces poudres neutres une poudre alcaline insoluble, le carbonate de chaux par exemple et à prescrire.

Carbonate de bismuth	20 gr.
Carbonate de chaux	2 gr.

ou :

Kaolin pulvérisé	20 gr.
Carbonate de chaux	2 gr.

à délayer dans la même quantité d'eau et à prendre dans les mêmes conditions.

Il est impossible, au cours de la journée, de faire rouler le malade sur les quatre côtés. Nous conseillons de préférence, après chaque prise de ce mélange, d'agiter l'estomac en faisant debout les mouvements suivants : expirer longuement, puis retenir toute inspiration et distendre au maximum le thorax en creusant la paroi abdominale. Répéter cette manœuvre quatre à cinq fois.

Léon-Meunier.

Paris — 120, Boulevard Saint-Germain, 120 — Paris

HOPITAL ANDRAL. — Directeur : M. Dupin.

Boulevard Mac-Donald. — Tél. : Nord 02-52

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
	MM.	MM.
Médecins M. Faure-Beaulieu.	Desbucquois.	Raganeau, Ungar, Hermann, Mlle Dreyfus.
M. Monier-Vinard.	Alibert.	Coumetou, Boutteau, Saullière, Malinski, Mlle Pichon.
Consultat. médecine Ass. : M. de Gennes. Sup. : M. Isch-Wahl.	Meillaud (*pr.*).	Maire (Roger), Sarraudy.

Poste de radioscopie : *Ass.* : M. Charpy.

HOPITAL DU BASTION 29. — Directeur : M. Dupin.

Boulevard Mac-Donald. — Tél. : Nord 12-84.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin M. Auclair.	Poilleux (*pr.*).	Samana, Larroumets, Berteaux.

CLINIQUE D'ACCOUCHEMENT BAUDELOCQUE.

Directeur : M. Cougnon.

125, boulevard de Port-Royal. — Tél. : Gobelins 05-72.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Accoucheur Prof. Couvelaire. Chef de clinique. MM. Séguy, Ravina. Chef de labor. M.	Hepp. Arnaud (2e *sem.*).	Abrahamian, Camus (Jean), Stora, Judet. Mlles Roussy, Jacob.

Radiologie : M. Levy-Lebhar. — Pharmacien : M. Picon.

HOPITAL BEAUJON. — Directeur : M. Tisserand.

208, faubourg Saint-Honoré. — Tél. : Elysées 02-19.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Prof. Achard. M. Mouzon. Chefs de clinique. MM. Bloch (Sigismond), Hamburger, Escalier. MM. Chefs de labor.	Nativelle. Bureau (Yves).	Lafon, Besson (André), Sergent (André), Comer, Sapoznick, Habert, Godart (*supp.*).
M. de Massary.	Flandrin.	Fort (Roger), Auzepy, Bouher, Guybert de la Beau-serie, Sevin, Bailliot.
M. Harvier.	Lichwitz.	Pyt, Durel (Maurice), Darnis, Durieux. Mlles Sentis, Abraham.
Centre de triage des tuberculeux. M. Debré. *Ass.* : Mlle Vogt.	Mlle Hébert.	Chabrol, Delorme (Jean), Mlles Pichot, Gillard.
Chirurgiens M. Proust. *Ass.* : M. Houdard.	Delmas, Duncombe.	Brehant, Vigneron d'Heuqueville, Osenat, Dreyfus (Jacques), Simonnet, Lacroix, Seydel.
Chir. chroniques M. Proust.	Mabille.	Mlle Debay.
M. Michon.	Martin, Duval.	Picard, Ortéga, Bauwens, Bastien, Martin (Marcel), Stewart, Mlle Cottin.
M. Alglave.	Guron, Laffaille.	Parent (Jacques), Azema, Lion, Aboulker (Raphaël), Lebouchard, Nocton.
Clin. d'ophtalmologie M. Cantonnet. *Ass.* : M.	Mlle Valentin (*pr.*).	Filliozat, Lecouillard.
Accoucheur M. Funck. *Ass.* : M. Ecalle.	Darré, Mlle Odru.	Robert (Yvon), Ferrière, Lemaître, Barrier (Claude), Mlle Weiss (Genny).
Consultat. médecine *Ass.* : M. Weissenbach. *Sup.* : M.	Basset (*pr.*).	Phalippou, Pruneau, Brandy.

HOPITAL BEAUJON (*suite*).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Consultat. chirurgie *Ass.* : M. Guimbellot.	MM.	MM. Dervé, Jambon, Frugin, Desormeaux.
Consultat. oto-rhino-laryngologie *Ass.* : M. Baldenweck. *Sup.* : M.		Plat, Longuet, Vandenbossche.

Radiologie : M. Aubourg, chef de laboratoire.
MM. Guilbert, Vignal, chefs adjoints. — *Ass.* : MM. Quivy, Joly.
Stomatologiste : M. Schæffer. — Pharmacien : M. Crut.

BERCK-SUR-MER. — Directeur : M. Breiosprecher.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Chirurgien M. Sorrel. *Ass.* : MM. M. Parin, Ch. de lab. d'él.-rad. M. Mozer, Ch. de lab. de bactér.	Dany, Billet, Lebel, Cofino, Allard.	

Pharmacien : *Ass.* : M. Durand.

ANNEXE DE BOUVILLE.

Directeur-comptable : M. Guillermain.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
	Devaux, Merigot, Meizel, Mlle Meisol.	

HOSPICE DE BICÊTRE. — Directeur : M. Bugnet.

78, rue du Kremlin. — Tél. : Gobelins 02-32.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin M. Pasteur Vallery-Radot.	Stéhelin, Delafontaine.	Karman, Werner, Laquerrière, Marx.
Sanator. Clemenceau M. Charles Richet.	Wester.	Pergola (André), Dhotel, Hue, Guynot de la Boissière, Fabre (Charles).
M. P. Weil.	Martin (Jean) (*pr.*).	Kyriaco, Tribalet, Grobon, Roy (Guy), Mlle Cligny.
Chirurgien M. Toupet.	Sebileau, Barragni.	Constantoulakis, Rogès, Benardeau, Prat, Lesage.
Aliénés M. Camus.	Fiehrer (*pr.*).	
M. Riche (A.).		
M. Maillard.	Gopcevitth (*pr.*).	
Fondation Vallée. M. Roubinovitch.		
Service temporaire des chroniques. M. Pasteur Vallery-Radot.	Rouquès, Benoist (2e *sem.*). Benassy (*pr.*). Gilbrun (*pr.*).	Leblanc (Marc), Mlle Gagneur.
Service temporaire des tuberculeux. M. Léon Kindberg	Meyer (*pr.*). Antonelli (*pr.*).	Guy (André), Mourgues, Couve, Deffay, Lecat, Thésée, Gérard (Pierre).

Electro-radiologie : M. Keller, chef de laboratoire.
M. Guénaux, chef de laboratoire adjoint.
Stomatologiste : M. Frey. — Pharmacien : M. Poirot.

HOPITAL BICHAT. — Directeur : M. Chaumeton.

Boulevard Ney. — Tél. : Marcadet 16-09.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. Lemierre.	Besançon, Laporte.	Mlle Lataste, Mme Duhamel, MM. Lepart, Sergent (André), Leroux-Robert (Jean), Penay (Marcel), Grange.
M. Bruhl.	Vanbockstael.	Périer (Edouard), Jalley, Courtois (Jacques), Decante.
Chirurgien M. Mocquot. *Ass.* : M. Monod (Raoul).	Bidoire, Mirallié, Hussenstein.	Levannier, Deparis, Gringoire, Kipfer, Netter, Girard (Emile), Bouroullec, Benaud (François).
Consultat. médecine *Ass.* : M. Stevenin. *Sup.* : M.	Royer de Vericourt (*pr.*).	Maire Amero, Reboul.
Consultat. chirurgie *Ass.* : M. Monlonguet. *Sup.* : M.		Etcheborne, Lionnet.

Electro-radiologie : M. Beaujard, chef de laboratoire. — *Ass.* : M. Le Goff.
Pharmacien : M. Cheramy.

HOPITAL BOUCICAUT. — Directeur : M. Monteil.

78, Rue de la Convention. — Tél. : Ségur 09-70.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin M. Courcoux.	MM. Lereboullet.	MM. Boidot, Baratoux, Billard (Jean), Mme Berthoud.
Centre de triage. M. Courcoux. *Ass.* : M. Bidermann. M. Richard. M. Trémolières.	Carteaud.	Thouvet, Mlle Barnaud. Menillet, Bons, Lieffring, Pellegrin.
Chirurgien M. Dujarier. *Ass.* : M. Boubier.	Bompart, Mouchet, Guillot.	Tournafond, Desvignes, Brawermann, Germon, Faure (Jean), Jamet, Piram, Livierados.
Accoucheur M. Le Lorier.	Marie (*pr.*).	Poinceau, Thorain, Christia (Paul), Jurist.
Consultat. médecine *Ass.* : M. Rouillard. *Sup.* : M.	Arondel (*pr.*).	Relier, Graffin.
Consultat. chirurgie *Ass.* : M. Rouhier *Sup.* : M. Cuvigny.		Bouvier, Grasset, Dragomiresco, Lindmann.
Consult. d'oto-rhino-laryngologie *Ass.* : M. Moulonguet. *Sup.* : M. Périer.		Anglade, Mansour.

Electro-radiologie : M. Guilbert, chef de laboratoire.
Adj. : M. Blanche. — *Ass.* : M.
Labor. de bactériol. : M. Bergeron, chef de secteur.
Consult. du soir : M. Pinard. — *Ass.* : M. Rabut.
M. Giraud, chef de laboratoire.
Stomatologiste : M. Fargin-Fayolle. — Pharmacien : M. Cherany.

HOPITAL BRETONNEAU. — Directeur : M. Brunot.

2, rue Carpeaux. — Tél. : Marcadet 02-78.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. Grenet.	Mlle Vogt.	Langlois, Fron, Lardier, Louvet (Eug.), Arsonneau, Mlle Delpuech.
M. Guillemot.	Waitz (1re *sem.*). Mlle Hébert (2e *sem.*).	Robine, Laurent, David (J.), Valois, Strouzer, Mlle Poulain.
Chirurgien M. Mathieu.	Vergez-Hosita, Bufnoir, Van der Elst.	Pochon, Thomas, Departout, Canale, Mlle Aghion, Gabrielli, Solente.
Consultat. médecine *Ass.* : M. Hubert. *Sup.* : M.	Fau (*pr.*).	Vétillard, Robert (Joseph), Perrachon, Mme de Beaufort.
Consult. d'oto-rhino-laryngologie *Ass.* : M. Bloch. *Sup.* : M. Lemoine.		Lacaille, Desbiez.

Electro-radiologie : M. Loeliorois, chef de laboratoire.
Adj. : M. Torchaussé. — *Ass.* : M. Méry.
Stomatologiste : M. Izard. — Pharmacien : M. Leroux.

HOSPICE DE BRÉVANNES. — Directeur : M. Maurin.

à Limeil-Brévannes (Seine-et-Oise). — Tél. : 11 à Boissy-Saint-Léger.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. Marie (René). *Ass.* : M.	Debencourt, Tabuteau.	
M. Lévy-Valensi.	Tixier, Vinceneux, Rouart, Bachman, Debuire, Barthes.	
M. Renaud. *Ass.* : M.	Miget, Muller, Boyer (Antoine), Mlle Fayot.	
Consult. d'oto-rhino-laryngologie. *Ass.* : M. Chatellier.		

Poste de radioscopie : *Ass.* : M. Thiel.
Stomatologiste : M. Nespoulous. — Pharmacien : M. David.

HOPITAL BROCA. — Directeur : M. Cornevin.

111, rue Broca. — Tél. : Gobelins 04-50.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. Gougerot. M. Chef de laboratoire.	Thiroloix.	Salles, Chaux, Gasné (André), Coen (Albert), Taquet, Auclair, Mlle de Peretti (M.).

HOPITAL BROCA (*suite*).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Consult. de blennor.	MM.	MM. Gabriel (Pierre), Mlle Hallard.
M. Sézary. *Ass.* : M.	Worms.	Villoutreix, Judde, Conte (André), Schwartz, Parnet, Pierre (Félix), Tardif.
Chirurgien Prof. J.-L. Faure. MM. Bonnet (Louis), Chevallier. Chefs de clinique. MM. Douay, Champy, Bulliard. Chefs de laboratoire.	Sallé, Frantz, Mlle Bizon.	Comte (Maurice), Kohen (Ignace), Delom, Leneman, Mlles Cuesmin, Sérieux, Vallet.
Electro-radiologie. M. Lehmann, chef de labor. M. Dimier, chef de labor. adj.		

HOPITAL BROUSSAIS. — Directeur : M. Narat.

90, rue Didot. — Tél. : Ségur 13-27.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. Laubry.	Castéran.	Rudler, Trocmé, Camena d'Almeida, Thouvenel, Hodanger.
Serv. des tubercul. M. Laubry.	Louvel.	Mlle Lassery, Fromont, Hamelin, externe non rétribué.
M. Dufour.	Bourgeois.	Ficonetti, Hurez, François, Lubas, Mlle Baguetti.
Serv. des tubercul. M. Dufour.	Mlle Pau.	Giorgi, Sauné.
Chirurgien M. Roux-Berger.	Bailli, Pelli.	Stefani, Gillot, Madji, Lambert, Schmid, Kaplan.
Consultat. médecine *Ass.* : M. Marchal *Sup.* : M.		Mlle de Peretti (Joséphine), Voizot.
Consultat. chirurgie *Ass.* : M. J. Berger. *Sup.* : M.		Leroy (René), Vayssié.

Electro-radiologie : M. Bonniot, chef de laboratoire. — *Ass.* : M. Blot.
Pharmacien : M. Guillot.

HOPITAL DE LA CHARITÉ. — Directeur : M. Tremblay.

47, rue Jacob. — Tél. : Fleurus 54-73.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Prof. Sergent. MM. Grellety-Bosviel, Turpin, Kourilsky. Chefs de clinique. M. Chef de laboratoire de la Faculté.	Lonjumeau.	Ribadeau-Dumas, Regaud, Chomet, Mlles Jeannocopoulo, Lavit.
M. Tixier.	de Sèze.	Morcham, Kermentchowsky, Beauchesne, Patte, Soleil.
M. Babonneix.	Delarue, Lonjumeau (2e *sem.*).	Cornier, Brinon, Rubat de Mérac, Maksud, Mlle Girardeau.
M. Tinel.	Bompart.	Henrion, Fallourd, Pépin, Leborgne.
M. Darré.	Berdet.	Bergenstein, Bouley, Goldstajn, Mlle Leage.
Chirurgiens M. Baumgartner. *Ass.* : M. Gouverneur.	Audemar, Cohen-Deloro, Rudaux.	Beaumgartner, Bring, Valensi, Kagan, Chefdeville, Mauvais, Mlle Rogier.
M. Descomps. *Ass.* : M. Denicker	Laennec, Mayer, Cain.	Pasquelle, Valet-Belot, Galup, Klein, Lachèze, Faure, Guidicelli.
Accoucheur M. Levant.	Debon (*pr.*).	Dufour (Jean), Odru (Marcel), Raboutet, Moutard.
Consultat. médecine *Ass.* : M. Pruvost. *Sup.* : M.	Bernard Greffitz (*pr.*).	Mezger, Rousseau (Georges), Bourderon.

HOPITAL DE LA CHARITÉ (*suite*).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Consultat. chirurgie *Ass.* : M. Bloch (J.). *Sup.* : M.	MM.	MM. Buisson (Louis), Mlle Bourmalatz.

Consult. du soir : M. Sézary. — *Ass.* : M. Pernet.
M. Pomaret, chef de laboratoire.
Electro-radiologie : M. Turchini, chef de laboratoire.
Adj. : M. Thoumas. — *Ass.* : M. Caguinacci.
Stomatologiste : M. Gérard-Maurel. — Pharmacien : M. Bougault.

HOPITAL CLAUDE-BERNARD. — Directeur : M. Dupin.

Porte d'Aubervilliers. — Tél. : Nord 11-03.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin Prof. Teissier. M. Coste, Chef de clinique. MM. Marceron, Chavany. Chefs de clin. adj. M. Chef de laboratoire.	Michaux, Lelourdy, Delalande, Foulou (2e *sem.*).	Dissenconrt, Mortier, Lellouch, Durmeyer, Bamas, Thiboumery, Cataletti, Defaix, Thomann, Leca.

Labor. de bactériol. : M. Reilly, chef de secteur.

HOPITAL COCHIN. — Directeur : M. Boyer.

47, faubourg Saint-Jacques. — Tél. : Gobelins 65-77 et 04-21.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Prof. Widal. MM. Isch-Wahl, Lévy Maurice, Mme Bertrand-Fontaine. Chefs de clinique. MM. Joltrain, Laudat, Raulot-Lapointe. Chefs de labor. M. Wolf, Chef de labor. adjoint.	Wallich, Layani, Thurel.	Bousser, Bruneau (Jean), Bloch, Viala, Alivisatos, Hutin, Bridot, Raulot-Lapointe, Brimont, Deslandres (Jacques), Bosc, Pariente (Jacques), Soubrane, Chevallier (Roger), Mlles Fagnières, Lévy-Weissmann (Renée).
M. Pissavy. *Ass.* : MM. Avezou, Baumgartner, Isaac (Georges).	Grand (*pr.*).	Cristesco, Laplane, Brandenbourg, Caput, Bonamy, Kuypers.
Service du dispens.	Moline (*pr.*).	Bourget, Larroumets, Porcaux, Israilovici.
Serv. temp. (Tub.) *Ass.* : M.	Mlle L. Hoir (*pr.*).	Miquel, Peyre, Clavel,
M. Fournier.	Mlles Veslot, Schwob.	Poucy, Charopanourky, Masset, Abramesco, Archambaud (Robert).
M. Pinard. *Ass.* : M. P. Vernier.	Mlle Versini.	Petit (Louis), Naulleau, Serre, Julien (Jean), Delaby, Conso.
Chirurgiens Prof. Delbet. *Ass.* : M. Leveuf. MM. Lascombe, Godard, Oberthier. Chefs de clinique. MM. Herrenschmidt, Beauvy. Chef de labor.	Robin (*pr.*). Cuvillier (*pr.*). Hlaire (*pr.*).	Cochard, Bernis, Yvanovitch, Cohen Solal (Victor), Ichard, Silvestre, Milovanovitch, Landais.
Annexe de la clinique chirurgic. *Ass.* : M. Leveuf	Rouquès. Vidal-Naquet.	Demartial, Thévenin, Toulemonde, Douay, Mlle Beskin,
M. Launay.	Roy, Chauveau.	Bousseau, Mainguy, Guillermou, Grégoire, Heptia, Abiand.
M. Chevassu. *Ass. spécial* : M.	Jean-Lévy, Ganem.	Motz, Bordin, Segall-Salomon, Lévy-Robert, Lacurte, Dicastaing, Grosperrin, Kaplan (Moyse).
Consultat. médecine *Ass.* : M. Gautier. *Sup.* : M.	Mme Aragon (*pr.*).	Grandnu de Mayo, Mlle Kaz.
Consultat. chirurgie *Ass.* : M. Monod. *Sup.* : M.		Gorecki, Emonds, Raymond (André), Mercier (Marcel).
Cons. d'ophtalmol. *Ass.* : J. Bollack. *Sup.* : M.		Salgo, Lemarinier.
Consultat. dentaire. M. Lebedinsky. *Adj.* : M. Puig. *Ass.* : M. Boissier.		Lapiné (J.).
Electro-radiologie. M. Barret, Chef de laboratoire *Ass.*: Rebufel, Foubert.		

HOPITAL COCHIN (*suite*).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Serv. temp. de méd. M. MOREAU. *1er serv.*	MM. Louvet (*pr.*).	MM. Ellenberger, Chaussidière, Fraliler, Mme Blondel.
2e serv.	—	Fay (Roger), Paulus, Bouchacourt, Dubroca.

Labor. de bactériol. : M. SCHWARTZ, chef de service.
Pharmacien : M. COUSIN.

HOSPICE ALQUIER-DEBROUSSE. — Directeur : M. MATURIÉ.
148-150, *rue de Bagnolet*. — Tél. : Roquette 04-06.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin M. AMEUILLE.	Mlle Lévy.	
Serv. tuberculeux M. AMEUILLE.	Kanony.	Martini, Doreau, Dijon, Lambey, Mlle Verlieu.

Pharmacien : M. BOUOAULT.

HOSPICE DES ENFANTS-ASSISTÉS
Directeur : M. DESCHATRE. — 74, *rue Denfert-Rochereau*.
Tél. : Fleurus 43-25.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin Prof. MARFAN. Chefs de clinique. MM. SAMSOEN, BROCA (Robert). Mlle ODIER. *Ass.* : M. Roudinesco. Chefs de laboratoire. MM. DORLENCOURT, ZUBER, GUY.	Mamou. Mlle Bœgner.	Casalis (Paul), Nevot, Foucaud, Balmelle, Mlle Domela, M. Rossano.
Chirurgien M. VEAU.	Plessier. Mlle Zimmern.	Reboul, Milhaud, Ronce. Mlles Philippe, Glotz.

Electro-radiologie : M. COTTENOT, chef de labor. — *Ass.* : M. Chauffour.
Stomatologiste : M. MAHÉ. — **Pharmacien** : M. PICON.

GROUPE HOSPITALIER NECKER, ENFANTS-MALADES
Directeur : M. TISNÈS.
149, *rue de Sèvres*. — Tél. : Ségur 07-26 et Ségur : 08-58.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Prof. NOBÉCOURT. MM. Boulanger-Pilet, M. LEBÉE, Chefs de clinique. M. Chef de labor. M. Chef de labor. de la diphtérie.	Kaplan.	Leven, Brisset (Jean), Marcy, Bargeton, Maguin, Groulier.
M. HALLÉ.	Soulié.	Fichet, Chevalier (Philippe), Barneville, Fabre (Georges), Bérardier, Mlle Lépine.
M. AVIRAGNET.	Mlle Maldan.	Cabaille, Mézard, Benoist (Marcel), Dutray, Merlaud, Mlle Lecoq (Lucienne), *ext. non rétr.*
M. APERT.	Mlle Bach (Elise).	Lannegrace, Delteil, Roneeray, Mlles Lavroff, Picaudet, Szymkewicz.
M. LEREBOULLET.	Duruy.	Jodin, Boudin, Lecadre, Devin, Masson (Pierre), Lande.
Crèche. M. HALLÉ.	Lançon (*pr.*).	—
Sélection. M. AVIRAGNET.	Bosquet (*pr.*).	
Chirurgiens M. OMBRÉDANNE. MM. HUC, AUROUSSEAU, Chefs de clinique. M. FÈVRE. Chef de clin. adj. M. Chef de labor.	Armingeat. Sicard.	Attaix, Piollet, Hubert, Gourdon, Delorme, Robert (Romuald), Mme Robert, Mlle Hutchewski.
Service médical d'Antony. (Salle Archambault.) M. OMBRÉDANNE.	Pichon (*pr.*).	Mac Guffie, Soyer.
M. BASSET.	Cheynet (*pr.*). Hervy (*pr.*).	Dufour (Emile), Ogario. Waysman.
Cons. d'ophtalmol. M. POULARD. *Ass.* : M.	Mlle Delthil.	Oiseau, Baurens, Guignet, Mlle Lorsignol.

GROUPE HOSPITALIER NECKER, ENFANTS-MALADES (*suite*).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Cons. oto-rhino-lar. *Ass.* : M. Le Mée. *Sup.* M. Mahieu.	MM.	MM. Zaliouck, Madre (Jacques), Vexenat, Mlle Bourdin.
Consultat. dentaire. M. ROBIN. *Ass.* : M. Gornouec.		
Electrothérapie M. DUHEM, Chef de laboratoire *Ass.* : MM. Mallein, Giriu.		Mathieu.
Laboratoire général de bactériologie (Secteur rive gauche). M. GIRARD.		
Service temporaire (Pavillon Guersant). M. CATHALA.	Bolgert (*pr.*).	Janaud, Mlle Patez.

Pharmacien : M. FABRE.

SANATORIUM D'HENDAYE. — Directeur : M. BRU.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin M. MORANCÉ.	Choffé.	

Pharmacien : M. LAGARDE, *Ass.*

HOPITAL HÉROLD. — Directeur : M. PIDET.
Place du Danube. — Tél. : Nord 01-96.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. ARMAND-DELILLE.	Bertrand (Jean).	Guilloux, Mlles Parent, Ogliastri, Cathier, Armelin, Smirnoff.
M. WEIL-HALLÉ.	Mlle Maas.	Dreux, Lefebvre (Marcel), Demoulin, Bruneton, Mlles Danzig, Cachera.
Consultat. médecine *Ass.* : M. Marquézy.	Gavois (*pr.*).	Attal, Mlle Roux.
Consultation d'otorhino-laryngol. *Ass.* : M. Bouchet. *Sup.* : M. N...		Benech, Gonnet.
Electro-radiologie M. LAQUERRIÈRE, Chef de laboratoire. *Ass.* : M. Lehmann (R.).		Léonard.

Laboratoire de Bactériologie : M. MARIE (P.-L.), chef de secteur.
Stomatologiste : M. GOURC. — **Pharmacien** : M. SOMMELET.

HOTEL-DIEU. — Directeur : M. LE MAISTRE.
Place du Parvis Notre-Dame. — Tél. : Gobelins 20-53.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Prof. CARNOT. MM. LIBERT, FROMONT, TERRIS. Chefs de clinique. M. RACHET, Chefs de clinique adj. MM. Deval, H. Benard, Mlle TISSIER. Chefs de labor.	Caroli. Lenormand.	Reynaud, Simon (Noël), Janvier (Roger), Dubois (Pierre), Dormoy, Waynberger, Herbert, Levaditi, Lauprêtre, Amat, Debray (Jean), Gautier.
M. RATHERY.	Rudolf.	Nouail (Paul), Belêtre, Grozuier de Laguonaire, Béchet (André), Nomblot, Mlle Le Diouron.
M. Maurice VILLARET.	Even.	Hauert, Gluck (Léopold), Guillemin, Vautrin, Mathan, Sambron.
M. SAINTON.	Ravin.	Munié, Gastaud, Kotchoura; Dumont (Pierre).
M. HALBRON.	Mlle Wertheimer.	Damon, Dansaert, Wechsler, Lemaître (Yves), Robert (Pierre), Mlle Derombier.
Chirurgiens Prof. HARTMANN. *Ass.* : M. Bergeret. M. BROUET. Chef de clinique. MM. GARNIER, CHABRUT. Chefs de clin. adj. M. Chef de laboratoire.	Delage, Kaufmann. Mlle Dapaioannou. Hesse (Jean) (*pr.*). Richard (*pr.*).	Debray (Ch.), Cachin (Ch.), Alphonsi, Lichtenberg, Blau, Marie (René), Bridgman, Trotot, Simon, Vautherau, Baudart, Lemeilletier, Millot (Jacques), Bonan, Soria, Béchet (Jean).
Ophtalmologiste Prof. TERRIEN. *Ass.* : M. Favory, *Sup.* : M. M. CASTÉRAN. Chef de clinique.	Mlle Braum (1er *sem.*). Sourdille (2e *sem.*). Cadhilac.	Roger (Jacques), Mazeyrie, Delbès, Herzfeld, Petit (René), Mlles Huet, Bidermann.

HOTEL-DIEU (*suite*).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
MM. WEIL, KALT, Chefs de clinique adj. M. CASTÉRAN. Chef de laboratoire. M. PORDESOULE, Chef de labor. adj.	MM.	MM.
Accoucheur M. MACÉ, *Ass.* : M. Chirié.	Bardin (*pr.*). Dufour.	Courbil, Botrel, Bérard, Timsit, Gloppé, Bonnet (Gabriel).
Consultat. médecine *Ass.* : M. Ménard (Henri). *Sup.* : M.	Gibert (*pr.*).	Martin (Charles), Briant, Mlles de Pierredon, Pinel.
Consultat. chirurgie *Ass.* : M. *Sup.* : M.		Sallet (Jean), Milleret, Clupot.
Consultat. dentaire. M. BÉLIARD. *Adj.* : M. Ruppe. *Ass.* : M. Merville.		Schmitt, Mlle Trousson.

Electro-radiologie : M. LAOARENNE, chef de laboratoire.
Ass. : M. Lucy, assistant de radioscopie.
Hydrothérapie et thermothérapie : M. DAUSSET, chef de laboratoire.
Adj. : M. Gérard.
Pharmacien : M. TIFFENEAU.

HOSPICE D'IVRY. — Directeur : M. BIDAULT.
Avenue de la République, à Ivry (Seine). — Tél. : Gobelins 01-75.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin M. René BENARD.	Trubert (*pr.*). Mlle Riom (*pr.*).	Ferrié (André), Kramarz, Doussinet, Archambault, Angyal, Sabatier.
Chroniques Admissions		Thivot, Minet (Jean).
M. CHABROL.	Maximin (Maurice)	Raymond (Roger), Pham-Huc-Chi, Albeaux, Brouet.
Chirurgien M. OCKINCZYC.	Martin (*pr.*). Sterin (*pr.*).	Lando, Béquignon, Calvet (Jean).

Electro-radiologie : M. PESTEL. — *Ass.* : M. Delapchier.
Stomatologiste : M. RÉAL. — **Pharmacien** : M. CHARONNAT.

HOPITAL LAENNEC. — Directeur : M. CORNEVIN.
42, *rue de Sèvres*. — Tél. : Fleurus 53-21 et Fleurus 20-95.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Prof. LÉON BERNARD.	Thoyer.	Flaumenbaum, Godard, Svartman, Delorme, Guillaud-Vallée, Duflov, Mlles Cherbuliez, Ruais.
Serv. de la Crèche. Prof. LÉON BERNARD.		Léoni, Deutsch.
M. RIST.	Nievel.	Ambrosini, Limoge, Bidou, Morel (André), Dragomiresco (Alex.), Nel, Macé, Glami.
Serv. des Femmes tuberculeuses (3 baraquements). M. RIST.	Cournand.	Barrière (Yves), Petroff, Gourçon, Bellière, Mlles Cazamian, de Lœschnigg.
Dispensaire Léon-Bourgeois. Prof. Léon BERNARD. *Ass.* : MM.		Regard, Magrin, Mlle de La Motte Saint-Pierre.
M. RIST. *Ass.* : MM.	—	Landau, Tzigeti, Ferroir.
M. CLAISSE.	Imbert.	Tholosé, Diel, Lafay, Labignette.
M. JOUSSET.	Guérin.	Mutricy, Sterin (R.), Favre (François), Dourquié.
M. L. RAMOND.	Salmon.	Hatz (Salomon), Delay. Gay (Georges), Mlle Bordachar, M. Gosset (J.), *sup. non rét.*
M. BAUDOUIN.	Puech.	Barrier (Jean), Brincourt, Loiseau, Brunel.
Chirurgiens M. AUVRAY. *Ass.* : M. Girode.	Ardouin (*pr.*). Brisard (*pr.*). Baussan (*pr.*).	Savelli, Brochard, Chareire, Tissot, Caby, Streicher, Costes, Pouliquen, Mlle Melin.
Service d'oto-rhino-laryngologie M. H. BOURGEOIS. *Ass.* : MM. Soulas, Ill.	Moatti. Lapiné (*pr.*).	Fournié (Francis), Devaux, Le Garrec, Labesse.

HOPITAL LAENNEC (*suite*).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Serv. d'ophtalmolog. M. MONTHUS. *Ass.* : M. *Adj.* : M.	MM. Puymartin (*pr.*).	MM. Pivoteau, Licbaa, Mlle Séguin.
Consultat. médecine *Ass.* : M. Jacquet. *Sup.* : M.	Roquejeoffre.	Alavoine.
Consultat. chirurgie *Ass.* : M. *Sup.* : MM.		Baqué, Gluck (Coloman).
Electro-radiologie M. MAINGOT, Chef de laboratoire. M. PORTRET, Chef de labor. adj. *Ass.* : MM. Hélie, Jouveau-Dubreuil.		Hogarth.

Stomatologiste : M. DARCISSAC. — **Pharmacien** : M. COUROUX.

HOPITAL LARIBOISIÈRE. — Directeur : M. PECHEYRAN.
2, *rue Ambroise-Paré*. — Tél. : Trudaine 32-08 et 02-16.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. RIVET.	Guede.	La Mouche, Aubrun, Raisonnier, Sabourin, Matliet, Huant, Mlle Dupont.
M. GANDY.	Beaugeard.	Aymard, Verboud, Lachter, Bardin (Pierre), Tubiana, Leboulanger, Lemant.
M. GARNIER.	Cord.	Germain (Raymond), Bezier, Dumery, Faquet, Mlles Willm, Wix.
Serv. des tubercul. M. GARNIER.		André Robert, Paillard.
M. CLERC.	Vialard.	Monnin (Jean), Pouzergues, Jauneau, Bonti, Martin (J.), Auzeloux, Thorel.
M. HERSCHER.	Rivoire.	Natier, Dufet, Guichard, Cottin (P.), Jusseaume, Kritchewski, Chaudron, Lacoste.
Chirurgiens M. MARION. *Ass.* : M. Richard.	Tambareau. Bouillé.	Pulvenis, Pougin, Vincent (Paul), Marion (H.), Bail, Enriquez, Prunet, Mathis, Davous.
M. CUNÉO. *Ass.* : M. Picot.	Leroy, Blondin, Taillefert.	Martel, Boros, Herenschmidt, de Font-Reault, Sterne, Delamare.
Serv. des chroniques M. CUNÉO.		Luisada.
M. WIART. *Ass.* : M. Capette.	Diamantberger, Canonne, Armand.	Demailly, Coussieu, Chagnon, Fournel, Gelbart, Escrivan, Mlle Bujeaud.
M. LABEY. *Ass.* : M. Bazy.	Dulac, Chevereau, Petit (Pierre).	Sauvain, Bousquet, Findjandjan, Bureau (P.), Adèle, Parrot, Mlle Révault d'Allonnes.
Service d'oto-rhino-laryngologie Prof. SEBILEAU. *Ass.* : M. M. CARREGA, Chef de clinique. M. BUREAU, Chef de clin. adj. M. Chef de laboratoire.	Elbaz. Fayot.	Carbonel, Blanchard, Pillere de Tanouarn, Kessis, Bournique, Tawil, Laurent (Paul).
Serv. d'ophtalmolog. M. MORAX. *Ass.* : M. Hartmann.	Sourdille. Hudelo.	Valdmann, Martin (Horace), Potiquet, Joseph, Leveiller.
Accoucheur M. DEVRAIGNE.	Mlle Rappoport, Jehiel.	Boutet, Roullier, Mlles Yeu, Berger.
Consultat. médecine *Ass.* : M. Jacob. *Sup.* : M. L. Girot.	Linosset (*pr.*).	Oinchel, David (Pierre), Dessirier, Leroy (Jacques).
Consultat. chirurgie *Ass.* : M. Moulonguet. *Sup.* : M.		Jandel, Dauban de Silhouette, Laussel.
Electro-radiologie M. HARET, Chef de laboratoire. M. DARIAUX, Chef de laborat. adj. *Ass.* : MM.		Sustendal, Frain, Delaborde.

HOPITAL LARIBOISIÈRE (*suite*).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Consultat. dentaire M. ROUSSEAU-DECELLE. *Adj.* : M. Raison. *Ass.* : M. Vilenski.	MM.	MM. Barzilai.

Pharmacien : M. BRIDEL.

MAISON DE RETRAITE DE LA ROCHEFOUCAULD.
Directeur : M. BOYER.
15, *avenue d'Orléans*. — Tél. : Gobelins 25-53.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin M. CHIRAY.	Albert.	Zitzermann.
Serv. des tubercul. M. CHIRAY.	Thiebaut.	Prost (Jean), Barret (Adrien), Gerolami, Golé.

Poste de radioscopie : *Ass.* : M. Gilson.
Stomatologiste : M. LEBEDINSKI. — **Pharmacien** : M. COUSIN.

INSTITUTION SAINTE-PÉRINE, MAISON DE RETRAITE CHARDON-LAGACHE,
Directeur : M. BINTZ.
69, *rue du Point du Jour*. — Tél. : Auteuil 02-47.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin M. TROISIER.	Mlle Weiss.	

MAISON MUNICIPALE DE SANTÉ. — Direct. : M. SOURDOIRE.
200, *faubourg Saint-Denis*. — Tél. : Nord 16-07.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. MILHIT.	Derot.	Huriacombe, Audoux, Moreau (Jacques), Mlle Kiriloff.
M. FIESSINGER.	Cattan.	Fabri (Jean), Bretey, Raoul Duval, Grégoire (R.), Gorrichon, Besson (Alexandre).
Chirurgien M. SAUVÉ.	Terrenoin (*pr.*). Vialle (*pr.*).	Grenet, Meyer (Jean), Parfus, Polak, Nigaud, Arnould, Delsuc.

Electro-radiologie : M. BOUCHACOURT, chef de laboratoire.
Pharmacien : M. MASCRÉ.

HOPITAL DE LA MATERNITÉ. — Directeur : M. COUGNON.
123, *boulevard de Port-Royal*. — Tél. : Gobelins 04-17 et 04-18.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Accoucheurs Prof. M. RUDAUX. *Adj.* : M. Lemeland. *Aide de clinique* : M. Risacher.	Hebert (*pr.*).	Mmes Sorecki née Munier, Pose, Mlle Vimeux.

Electro-radiologie : M. LÉVY dit LEBHAR.
Stomatologiste : M. LEBEDINSKI. — **Pharmacien** : M. PICON.

MATERNITÉ NOUVELLE

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
M. LEMELAND.	Peytavin.	

Electro-radiologie : M. , chef de laboratoire.

HOSPICE DES MÉNAGES (ISSY). — Direct. : M. WILDERS.
Tél. : Vaugirard 12-19.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin M. TOURAINE.	Mlle Landowski. Roulin (*pr.*).	Leibovitz.
Chirurgien M. LARDENNOIS. *Ass.* : M. Madier.	Debray, Faure, Theillier.	Pineau, Capandji, Petit (Pierre), Genty (Pierre), Quistienne, Marcombes, Jacobesco.

Poste de radioscopie : M. LHOMON.
Pharmacien : M. FABRE.

GROUPE HOSPITALIER NECKER, ENFANTS-MALADES
Directeur : M. TISNÈS. — 151, *rue de Sèvres*. — Tél. : Ségur 07-25.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. BROUARDEL.	Massot.	Suchmann, Gros, Prat (Gilbert), Iliovici, Mlle Berr.
M. SICARD.	Bize.	Arnal, Bernard (Jean), Macé de Lépinay, Salomon (Jean), Barrat.
LŒDERICH.	Doumeau-Delille.	Cavel, Bourdial, Magat, Jaulerry.
M. DUVOIR.	Mlle Abrico-sof.	Ayrignac, Ganot.
Chirurgiens Prof. LEGUEU. M. FLANDRIN, Chef de clinique. M. GAUME, Chef de clin. adj. MM. Chefs de laborat.	Blanquine (*pr.*). Cointlades (*pr.*).	Lamiaud, Asthiany, Calvet (Henri), Turbé, Sauvage, Michelet, Benvenisti, Courvoisier, Kiszelnik, Letresor.

GROUPE HOSPITALIER NECKER, ENFANTS-MALADES (suite).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
M. Robineau.	MM. Chaperon, Patel, Beaux.	MM. Talon, Lambling, Aliker, Lefebvre (Jacques), Mollard, Ghelman, Vieuchange.
M. Schwartz. Ass. : M. Fey.	Berard, Asselin (pr.).	Debidour, Boi-ramé, Meyer Heine, de Palma, Mlle Rolfs
Consultat. médecine Ass. : M. Binet. Sup. : M. Prieur.	Maes (pr.).	Courtial, Detiencourt.
Consultat. chirurgie Ass. : M. Mondor. n : M		Aujay, Delort.
Consult. dentaire M. R... Adj. : M. Goinonec.		

Electro-radiologie : M. Duhem, chef de laboratoire. M. Petit, chef de labor. adj. — Ass. : M. ......
Laboratoire de radiographie : M.
Pharmacien : M. Faure.

HOPITAL DE LA PITIÉ. — Directeur : M. Bouchet.
83, *boulevard de l'Hôpital*. — Tél. : Gobelins 56-45 et 38-07.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Prof. Vaquez. MM. Giroux, Théodoresco, Plichet, Chefs de clinique. M. Chef de clinique adj. MM. Chefs de laboratoire.	Vannier, Cros.	Cachin (Marcel), Makluff, Couder, Julien (Gabriel), Dupuidenus, Geninet.
M. Aubertin	Poumailloux.	Patey, Demaldent, Wolff (Henri), Loisel, Reliquet, Friedmann (Elias).
M. Vincent.	David.	Sliosberg, Michaelides, Mahoudeau, Delinotte, Petiton, Mlle Delahaye.
M. Enriquez.	Godel.	Tellier (J.), Haik (Henri), David (Jean), Benzaquen, Le Guay, Sidi, Maleplate, Moyse (Pierre).
Prof. Marcel Labbé.	Dreyfus (Gilbert).	Nigay, Ménétrel, Sabetay (Marius), Jacobé, Boyer (Etienne), Maisler.
M. Laignel-Lavastine.	Desoille, Bonnard.	Gignoux, Gorse, Dillard, Le Plem, Dubois (André), Boquet (Pierre), Barrel (Paul), Klotz, Lecœur.
Chirurgiens M. Lenormant.	Lecœur, Dessaint, Dalleune.	Genty (Philippe), Jouffray, Rosenfeld, Busaude, Lazard, Boy, Calvet (Jean), Williot, Mlle Spire.
M. Chevrier. Ass. : M. Desplas.	Moruzi, Julien, Naggiar.	Wetterwald, Helluin, Rossi, Baylet, Grossmann, Charousset, Juchet, Mlle Petit.
M. Fredet.	Baron (François), Bocquel.	Brunhes, Dugas, Maspetiol, Jacquet, Bonhomme, Marmasse, Chaillouet, Mlle Menabrea.
Accoucheur Prof. Jeannin. MM. Sureau, Weill-Spire, Mlle Tisserand. Chefs de clinique. MM. Chefs de clinique adj. Chef de labor.	Suzor.	Mlles Mercier, Chuit.
Consultat. médecine Ass. : M. Donzelot. Sup. : M.	Cohen, Asdriel. (pr.).	Porge, Mlles Chapiro (Myriam), Bogoraze (Valentine).
Consultat. chirurgie Ass. : M. Küss. Sup. : M.		Touzard, Barthélemy, Aubin (André).
Consult. d'oto-rhino-laryngologie Ass. : M. Halphen. Sup. : Mlle Schulmann.		Corenin (Yves), Lecourt, Macasdar.
Cons. ophtalmologie Ass. : M. Coutelas. Sup. : Mme Weissmann-Netter.		Hurstel, Bronstein.

HOPITAL DE LA PITIÉ (suite).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Electro-radiologie M. Delherm, Chef de laboratoire. Adj. : MM. Morel Kahn, Thoyez-Rozat.	MM.	MM. Bodet.
Consultat. dentaire. M. Roy, Adj. : M. Ass. : M. Dubois.		

Pharmacien : M. Delépine.

HOPITAL SAINT-ANTOINE. — Directeur : M. Rous.
184, *rue du Faubourg-Saint-Antoine*. — Tél. : Diderot 09-03 et 09-04.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Prof. Bezançon. MM. Cayla, Celice, Pollet, Weismann, Chefs de clinique. MM. Chefs de labor.	Wahl, Mlle Scherrer,	Haick (Maurice), Carlotti, Joly (François), Gemmernet, Oppenot.
Serv. des tubercul.		Kreyts, Amaraggi.
Centre de triage. Ass. : M. Braun.		Draillard.
M. Le Noir.	Baize.	Laflotte, Borgida, Dannet (R.), Pointud, Metzquer, Antoniou.
M. Félix Ramond.	Mlle Desbrousses, Thomas (pr.).	Galland (P.), Lang, Hermabessière, Dubois (Louis), Brémont, Mlle Bresson.
M. Bensaude.	Monnerat, Dumaine.	Durrbach, Trombert, Hornus, Masselin, Bogoraze, Dimitri, Zha, Mayrargues, *à titre supp. non rétr.*
M. Coyon.	Aubert.	Vincent (Pierre), Piraud, Andrieu, Hallot.
M. Comte.	Buquoy.	Melun, Lainé, Hécart, Martin (André).
M. Pagniez.	Sicard (Robert).	Lardat, Delaffond, Josserand, Brizard, Mlle Grand.
Service d'oto-rhino-laryngol. M. Grivot. Ass. : M. Leroux (Louis). Ass. de la consultat. : M. Felstein.	Richier, Lallemant.	Lestienne, Dradel, Farah, Massier, Mlle Kuntz.
Chirurgiens Prof. Lejars Ass. : M. Brocq. M. Gueulette, Chef de clinique. M. Chef de laboratoire.	Arviset, Dupuy, Mialaret (pr.).	Reix, Chailliol, Maronne, Leduc, Kerboul, Tenine, Mlle Levy (Gilberte).
M. Lapointe.	Pascal, Avril, Sacuto.	Merle, Hayon, Bouchacourt, Poindessault, Mahon, Pinchasowicz, Fuchs.
Accoucheur M. Lévy-Solal. Ass. : M.	Barbé, Gorostidi.	Tartinville, Girard, Duvernoy, Pariente.
Consultat. médecine Ass. : M. Tzanck. Sup. : M. Joanny.	Vaudour.	Farrel O'Reilly, Simonnot, Mlle Cauvet.
Service temporaire de médecine. M. Brodin.	Nicolas (pr.).	Felsenswalb, Stree, Gencel, de Langre.
Consultat. chirurgie Ass. : M. Braine. Sup. : M. Lubin.		Demirleau, Forlin (René), Ballard, Mlle Ducosté.
Cons. d'ophtalmolog. Ass. : M. Cerise. Sup : M.		Segall (Max), Hemon (Yves).
Electro-radiologie M. Salomon, Chef de laboratoire. MM. Aimé, Gibert, Chefs de labor adj. MM. Poust, Brisson, Prépar. de radiothér.		Gottfried.
Consultation du soir M. Gougerot. Ass. : M. Fernet. Chef de laboratoire. M. Peyre		

Stomatologiste : M. Coustaing. — Pharmacien : M. Hérissey.

HOPITAL SAINT-LOUIS. — Directeur : M. Myey.
40 et 42, *rue Bichat*. — Tél. : Nord 22-04.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Prof. Jeanselme. Ass. : M. Burnier MM. Huet, Rimé, Lefèvre. Chefs de clinique. Mlle Eliascheff. MM. Dejust, Giraudeau. Chefs de laboratoire.	MM. Horovitz, Lotte.	MM. Chaput, Ardouin (Jean), Lacaze, Laouenan, Demoly, Gilbert (Henri), Mlles Ursal, Moreau.
M. Hudelo. Ass. : M. Rabut.	Sigwald, Chêne.	Leroy (Louis), Challe, Binès, Hélion, Buy, Mlles Saint-Cérie, Gautheron, Champdemerle.
M. Milian. Ass. : M. Périn.	Launay, Garnier (Georges).	Durel (Pierre), Gaudin (Gabriel), Gallot (H.), Victor (Henri), Bachelsberg, Giard, Olagnon, Mlle Neumann.
M. Ravaut. Ass. : M. Ferrand.	Fleury, Fillet.	Koang, Séguinot, Malgras, Monier, Caratzali, Marchand (René), Carteret, Barbat (Raoul).
M. Lortat-Jacob. Ass. : M. Roberti.	Baron, Mlle Brosse.	Chigot, Wirz, Augereau, Kenesi, Legry, Mlle Jammet, Mmes Le Maux, Girot née Boucabeille.
M. Louste. Ass. : M. Thibaut.	Cohen (René), Berthon.	Prat (Roger), Schnirer, Levy-Klotz, Gadaud, Sanz, Mlles Espinosa, Mouneyrat, Selikovitch.
Médecine générale M. Léri.	Lièvre.	Feuillastre, Testu, Guyon (François), Darrique.
Chirurgiens M. Chifoliau.	Levascelaire, Grandperrin, Maximin (René).	Mattei, Avramesco, Richard, Fleys, Kreis, Ortholan, Roy (André), Camus (Jean).
M. Cadenat.	Petrignani, Folliasson, Bureau (Robert).	Beaufils, Mallarmé, Loutsch, Clermont, Tran-Quang-Di, Amiard, Lance, Massoulier.
M. Lecène. Ass. : M. de Gaudart d'Allaines.	Leydet, Lapeyre, Delagenière (1er s.), Cl. Béclère (2e s.).	Gorodiche, Beuzart, Bourgeois (R.), Jundt, Bissery, Dreyfus (André), Tourneux, Mlle Lang.
M. Heitz-Boyer.	Fredet, Delaporte.	Mailhefer, Grollet, Sterbini, Gouzonnat.
Service d'oto-rhino-laryngol. M. Lemaitre. Ass. : M. Aubin. Ass. de consult. : Camus (Pierre). Sup. : M. Maduro.	Rossert, Mlle Zimmern. (2e sem.). Ombrédanne.	Rosenfeld, Fraenkel, Marc (Robert), Schatz (Jacques), Gaston (Alain), Mlle Munier.
Accoucheur M. Cathala.	Pinoche, Le Baron.	Stoclet, Nazarian, Cousin, Duval (André), Cherubin.
Consultat. chirurgie Ass. : M. Moure. Sup. : M.		Fortin (André), Bonnet (Pierre), Gauthier (Robert).
Annexe Grancher **Médecin** M. J. Renault.	Servel, Mlle Guérin.	Comar, Franco, Rivière, Thoizon, Douvry, Gasne, Besseyrias, Couty.
Chirurgien M. Mouchet. Ass. d'orthopédie : M. Roederer.	Paris, Coudrain, Mlle Ronget.	Ducœurjoly, Zuniga, Turiaf, Michelson, Vincent (Jean), Mlles Laporte, Gasne.
Labor. de bactériol. M. Gastou.		
Service des maladies blennorragiques M. Heitz-Boyer. Ass. : M. Tissot.		Bietrix, Armand-Laroche, Bruneval, Pollak.
Service d'ophtalmol. M. Dupuy-Dutemps. Ass. M. Nida.	Mme Lagrange.	Mlles Bogoraze (Yquenia), Amid, Deutenil, Wilbert.
Electro-radiologie M. Belot, Chef de labor. M. Lepennetier, Chef de labor. adj. Ass. : M. Nadal.		Billiard, Durin, Puyaubert.
Consult. dentaire. M. Chompret. Adj. : M. Richard. Ass : M. Lattès.		Fleury, Houzeau.

Pharmacien : M. Sommelet.

HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE. — Directeur : M. Jordy.
47, *boulevard de l'Hôpital*. — Tél. : Gobelins 08-52 et 09-48.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Prof. Guillain. MM. Darquier, Decourt, Peron, Thévenard, Chefs de clinique.	MM. Bourgeois, Mallaret, Jonesco.	MM. Dupuy-Dutemps, Tavenec, Potier (Al.), Rocher, Daniel (Pierre), Gillou, Mlle Herr.
MM. Ivan Bertrand, Léchelle. Chefs de labor.		
M. Crouzon.	Liège, Ducas, Zadoc-Kahn [Infirmerie du personnel et châlets].	Polacco, Lecomte (M.), Elbim, Barbara, Messimy, Casalis (Bernard), Descarolo, Salmon, Mlle Loriot.
M. Faroy	Mlle Cahen (pr.).	Advenier, Aboulker, Jouis, Lartigue, Cabrit.
M. Nageotte.	Douady.	
M. Vurpas.	Maurie.	
Service temporaire M. Léchelle.	Joseph (pr.).	Beaufils (Roger), Dezoteux, Guérin (Jean), Coste, Terrasse, Mlle Bouillard.
M. Alajouanine.	Fauvert (pr.).	Petrignani, Durandy, Guilly, Bernie-Scott, Sterianos, Lebenthal.
Service temporaire de rougeole, M. Léchelle.		Rymer, Paris, Rousseau (Alfred), Mlle Kahn.
Service de nourris. malades M. Ribadeau-Dumas.	Mlle Vasseur.	Imbert, Mlles Peubon, de Montauzon, Delon, Arrighi.
Chirurgien Prof. Gosset. Ass. : M. Petit-Dutaillis, MM. Bernard, Raiga, Thalheimer. Chefs de clinique MM. Magron, Rouché Chefs de laboratoire. Mlle Harmelin. Attaché médical.	Perrin, Béclère, Bergougnan.	Boudreaux, Guillaumat, de Cagny, Simon (Roger), Fourestier, Bonnet (G.), Vauclin, Borrey, Vial, Michaut.
Centre de prothèse M. Gully. Ass. : M. Thibault.		
Electro-radiologie M. Bourguignon, Chef de laboratoire. M. Thibonneau. Chef de labor. adj.		Liberson.

Pharmacien : M. André.

CLINIQUE D'ACCOUCHEMENT TARNIER.
Directeur : M. Cougnon. — 89, *rue d'Assas*. — Tél. : Fleurus 08-49.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Accoucheur Prof. Brindeau. M. Vaudescal. Agrégé. MM. Desoubry, de Perreti, Jacquet. Chefs de clinique. MM. Cartier, Hinglais Chefs de laboratoire.	Mlle Laurent.	Goulet, Couaillier, Gilbert (Théophile), Caillaud, Fontaine (Jean).

Stomatologiste : M. Lebedinski. — Pharmacien : M. Picon.

HOPITAL TENON. — Directeur : M. Fremery.
4, *rue de la Chine*. — Tél. : Roquette 04-03.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. Michel.	Mlle Blanchy.	Lerolle, Vasse, Fraisse, Belitcheef.
M. Loeper.	Veran.	Mariau, Roy (Louis), Catonné, Lejeune, Meidinger, Souilhé.
M. Brulé.	Augier.	Cailleux, Brulin, Boursat (Ch.), Lucas (J.), Auclair (Jean), Voisin.
M. Paisseau.	Oumansky.	Savigny, Fontaine (Henri), Joly (H.), Butaud.
M. P.-E. Weil.	Cahen (Robert).	Dumas, Dulot, Bellière (R.), Lehmann (Robert).
M. Boidin.	Mlle Fontaine. Reyt (pr.).	Logeat, Conte (Michel), Rameaux, Bergeron, Ampaguani, Boyer (Isidore) Mmes Laporte, Leuret (Jean), *à titre supp. non rét.*

HOPITAL TENON (suite).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
M. Laroche.	MM. Ragu.	MM Boyer (Raymond), Masson (Georges) Lefrançais, Gallot (Jean), Hennun, Bou-soulade, Dorge
Serv. de chroniques. M. Lian.		Gessen.
Serv. des tubercul. M. Paisseau.		Vaidie, Goliger.
M. Lian.	Mlle Heimann.	Jarousse, Pantrat, Jomain, Goutallier.
Chirurgiens M. Riche.	Griveaud (pr.), Olivier (Henri) (pr.), Villechaize (pr.).	Jonard, Dechaux, Peron, Arvay, Lavergne, Mlle Lipschutz.
M. Gernez.	Sergent (pr.), André Robert (pr.). Ho-dac Di (pr.).	Enriquez, Braillon, Laroche (Jean), Serdaris, Mennecier, Gireaux.
M. Grégoire.	Funck, Lyonnet, Audouin.	Roy (André), Marre, Gay (Lucien), Gaillard (Jacques), Baudet.
Accoucheur M. Metzger.	Weill (Ad.).	Tchudnowski, Bonnet (Raymond), Jampolksy, Noirot.
Oto-rhino-laryngologie. M. Hautant. Ass. : M. Lanos. Ass. de cons. : M. Labarraque.	Magdelaine.	Pigache, Clément (André), Daudic, Sakou, Urbain, Baré (Jean).
Ophtalmologie. M. Magitot. Ass. : M. Lagrange.	David (pr.).	Amestoy, Binet, Mlle Perrier.
Consultat. médecine Ass. : M. Chevallier. Sup. : M.	Colin (pr.).	Alpern, Monjot, Poupault.
Consultat. chirurgie Ass. : M. Maurer. Sup. : M. de Nabias.		Eck, Augier, Bouxin.
Electro-radiologie M. Darbois, Chef de laboratoire. Ass. : MM. Descoust, Davoigneau.		

Consultation du soir : M. Touraine. — Ass. : M. Fouet. M. X., chef de laboratoire.
Stomatologiste : M. Lacronique. — Pharmacien : M. Bach.

HOPITAL TROUSSEAU. — Directeur : M. Feffer.
158, *rue Michel-Bizot*. — Tél. : Diderot 22-47.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. Lesné.	Benoist.	Rousset, Fischbacher, Zaouche, Mlles Montel, Drouhin, Colombu, Polonsky, Mlle Sylvestre, *en surn. non rétr.*
M. Papillon.	Coutural.	Lapeyre, Houret, Marie (Robert), Roeder, Pajot, Lemoine (J.).
Serv. de la Diphtérie M. Lesné.	Mlle Corbillon.	
Serv. des contagieux M. Papillon.	Lacapère.	
Chirurgien M. Bréchot.	Mlles Choquart, Guéry, de Gineste (pr.).	Darras, Crozat, Lebourg, Ganière, Benoist (Jean), Bertheau, Mattern, Mlles Desbois, Corny.
Consultat. médecine Ass. : M. Hutinel. Sup. : M. Langle.	Mlle Bégaud (pr.).	Brehier (Georges), Perreau, Jaleff, Mlle Letailleur.
Consult. d'oto-rhino-laryngologie Ass. : M. Rouget. Sup. : M.	Georges (Maurice).	Ferrand, Camps, Lahaussois, Achard (Yves), Pelletier.
Cons. ophtalmologie Ass. : M. Velter. Sup. : Mlle Ostwalt.		Cohen, Bacri, Verge.

Electro-radiologie : M. Mahar, chef de laboratoire. Ass. : M.
Labor. de bactériol. : M. Benard, chef de secteur.
Stomatologiste : M. Lemerle. — Pharmacien : M. Hazard.

HOPITAL DE VAUGIRARD. — Directeur: M. Leclerc.
Fondation franco brésilienne.
Clinique de thérapeutique chirurgicale de la Faculté de Médecine.
389, *rue de Vaugirard*. — Tél. : Ségur 75-50.

Chirurgien Prof. P. Duval. *Ass.* : M. Gatellier. MM. Amelink, Welti. Chefs de clinique. M. Chef de laboratoire. M. Girault, Attaché médical.	MM. Jubé. Padovani. Luzuy.	Bevalot, Fresnais, Golse, Postel, Amante, Labarre, Aboulker, Maire (Georges), Mlles Sainton, M. Julia, Hollier-Larousse.

Electro-radiologie : M. H. Béclère, chef de laboratoire. — *Ass.* M. Porcher. **Stomatologiste** : M. Lhirondel. — **Pharmacien** : Surveillance de M. Tiffeneau.

INFIRMERIE SPÉCIALE DES ALIÉNÉS PRES LA PREFECTURE DE POLICE
3, *quai de l'Horloge*. — Tél. : Gobelins 21-66.

Médecin-chef M. de Clérambault.	Meignant.	
Médecin-chef adj. M. Logre.	—	
Médecin adjoint M. Heuyer.		

ASILE CLINIQUE (SAINTE-ANNE). — Directeur : M. Reyrel.
1, *rue Cabanis*. — Tél. : Gobelins 04-77.

Clinique de la Faculté Prof. Claude. MM. Cénac, Montassut, Chefs de clinique. Lamache, Barük. Chefs de clinique adj. MM. Dumas, Curl, Raffin, Dubard. Chefs de laboratoire.	MM. Vuillame. Sonn, Nacht (*adj.*).	MM.
Asile M. Sérieux (1re section femmes).	Bardol. Eliascheff.	
M. Trénel. (2e section femmes).	Masquin, Lacan.	
M. Leroy. (1re section hommes).	Pottier, Dublineau (*pr.*).	
M. Truelle. (2e section hommes).	Male, Miquel.	
Service de l'admission M. Marie.	Valence, Chatagnon.	
Chirurgien des Asiles M. Mauclaire.	Sizaret.	

Stomatalogiste : M. Pietkiewicz. — **Pharmacien** : M. X....

HOPITAL HENRI ROUSSELLE
(Service de libre de prophylaxie mentale).
Directeur-médecin : M. Toulouse.

	MM. Lelong, Picard, Daussy.	MM.

CLINIQUE NEURO-PSYCHIATRIQUE INFANTILE
Directeur : M.
379, *rue de Vaugirard*.

Médecin M. Heuyer. Mlle Badonnel. Chefs de clinique.		

ÉCOLE D'APPLICATION DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE, VAL-DE-GRACE.
277 *bis, rue Saint-Jacques, Paris* (Ve). — Tél. : Gobelins 06-56.
Directeur : M. Rouvillois, médecin-inspecteur.
Médecin-chef de l'hôpital militaire : M. Geysen, médecin-principal de 1re classe.

Chirurgiens

1re Division de blessés
M. le médecin-major de 1re classe Vanlande, prof. agrégé.
Ass. : M. le médecin-major de 2e classe Stefanini.

ECOLE D'APPLICATION DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE, VAL-DE-GRACE (*suite*)

2e Division de blessés
M. le médecin-major de 1re classe Clavelin, prof. agrégé.

3e Division de blessés
Oto-rhino-laryngologie
M. le médecin-major de 1re classe Worms, professeur.
M. le médecin-major de 1re classe Lacaze, prof. agrégé.

Dermato-vénéreologie
M. le médecin-major de 1re classe Jausion, prof. agrégé.

Médecins

1re Division de fiévreux
M. le médecin-principal de 2e classe Jeandidier.

2e Division de fiévreux
M. le médecin-major de 1re classe Pilod, prof. agrégé.
Ass. : M. le médecin-major de 2e classe Meersseman.

3e Division de fiévreux
M. le médecin-major de 2e classe Codvelle, prof. agrégé.

Contagieux.
M. le médecin-major de 2e classe Zœller, prof. agrégé.
Ass. M. le médecin-major de 2e classe Hugonot.

ÉCOLE D'APPLICATION DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE, VAL-DE-GRACE (*suite*)

Tuberculeux
M. le médecin-major de 2e classe Codvelle, prof. agrégé.

Neuro-psychiâtrie
M. le médecin-major de 1re classe Fribourg-Blanc, prof. agrégé.
M. le medecin-major de 1re classe Gauthier, prof. agrégé.
Ass. : M. le médecin-major de 2e classe Gauch.

5e Division de blessés
Urologie
M. le médecin-major de 1re classe Maisonnet, professeur.
M. le médecin major de 1re classe Bernard, prof. agrégé.
Ass. : M. le médecin-major de 2e classe Debrie.

Stomatologie
M. le médecin-major de 1re classe Bercher.

Radiologie et Physiothérapie
M. le médecin-major de 2e classe Chaumet, prof. agrégé.
M. le médecin-principal de 2e classe Pasteur,
Ass. : MM. les médecin1-majors de 2e classe Picot et Didiée.

Bactériologie
M. le médecin-major de 2e classe Zœller.
Ass. : MM. les médecins-majors de 2e classe Ferrabouc, Dutrey et Tête.

SERVICES DÉPARTEMENTAUX

SANATORIUM D'ANGICOURT. — Directeur : M. Lecomte.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin M. *Ass.* : M.	MM.	MM.

Assistant de pharmacie : M. Picat.

GALIGNANI ET BELŒUIL. — Directeur : M. Le Maistre.
89, *boulevard Bineau, à Neuilly-sur-Seine*.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin M. *Ass.* : M.		

LA RECONNAISSANCE, FONDATION BRÉZIN.
Directeur comptable : M. Trichet.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin M.		

HOSPICES SAINT-MICHEL ET LENOIR-JOUSSERAN.
Directeur : M. Rous. — 10, *avenue Victor-Hugo, à Saint-Mandé*.
Tél. : Diderot 11-71.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin M. Diverneresse.		

SANATORIUM SAN SALVADOUR.
Directeur-comptable : M. Dufour.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin M. Fohanno.		

HOPITAL AMBROISE-PARE. — Directeur : M. Couteaux.
82, *rue de Saint-Cloud, à Boulogne-sur-Seine*.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. Flandin.	Weill (Jean).	Quériault, Reveillaud, Arnou, Garnier (Jean), Allouche.
M. Abrami.	Foulon.	Maroger, Mlle Chapiro, Mme Maunoury.
M. Lemaire.	Villemin.	Delbove, de Berg, Ripert, Mlle Vidal.
Chirurgien M. Desmarest. *Ass.* : M. Methivet.	Grinda. Merger.	Meunier, Fourès, Lauret, Personnaz, Hanrion, Mlles Mignon, Cahen (Arlette).
Consultation de médecine générale *Ass.* : M. Ed. Bernard. *Sup.* : M. Debray.	Mlle Falguière (*pr.*).	Arnaud (Robert), Olivier.
Consultation de chirurgie générale *Ass.* : M. Métivet. *Sup.* : M. N...		Giroux, Morelle, Bernière.

HOPITAL AMBROISE-PARÉ (*suite*).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Electro-radiologiste M. Détré. Chef de laboratoire. *Ass.* : M. Brennan.	MM.	MM.
Consultation d'ophtalmologie *Ass.* : M. Moubrun.		Schierer, Hyronimus.
Consultation d'oto-rhino-laryngologie *Ass.* : M. Ramadier.		Hyronimus.

Pharmacien : M. Régnier.

HOSPICE DÉPARTEMENTAL PAUL-BROUSSE
CENTRE ANTICANCÉREUX DE LA BANLIEUE PARISIENNE
14, *Avenue des Ecoles, à Villejuif*. — Directeur : M. Bley.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin-chef M. Roussy.	Surton. Mlle Roques.	
Médecins MM. Lhermitte, Meténier.	Ferrot, Munier. Kyriako.	
Chirurgien M Chastenet de Gery.	Lacroix.	
Médecin-adjoint Mlle Gabrielle Levy.		
Radiologie Mme Laborde, Ch. du serv. de radiol. M. Y. L. Wickham, assistant de radiol. M. Lévy-Lebhardt. Ch. du lab. de rad.		
Laboratoire M. Peyre, Chef de laboratoire.		
Oto-rhino laryngol. *Ass.* : M. Chabert.		
Ophtalmologiste *Ass.* : M. Rollack.		

Stomatologiste : M. Pélissier.

ASILE DE VAUCLUSE, A ÉPINAY-SUR-ORGE (SEINE ET-OISE). — Tél. : 55 à Juvisy.
Directeur : M. Gustave Rivet.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. Courbon. (Division femmes).	Faïl (*pr.*).	
M. Genil-Perrin, (Division hommes).	Menger (*pr.*).	
Colonie de Vaucluse. M. Simon.	Vié.	

Stomatologiste : M. Pélissier. — **Pharmacien** : M. Fleury.

ASILE DE VILLE-ÉVRARD, A NEUILLY-SUR-MARNE (SEINE-ET-OISE). — Tél. : 6 à Neuilly-sur-Marne.
Directeur : M. Adrien Veber.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. Rodiet (Division hommes).	MM. Veyssière (*pr.*). Imbert (*pr.*).	MM.
M. Mignot (Division femmes).	Mlle Martrille.	

Stomatologiste : M. Leclercq. — **Pharmacien** : M. Levêque.

MAISON SPÉCIALE DE SANTÉ DE NEUILLY-SUR-MARNE (SEINE-ET-OISE).
Tél. : 6 à Neuilly-sur-Marne. — Directeur : M. Adrien Veber.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin M. Petit.	Le Guillant, Garand.	

ASILE DE VILLEJUIF (SEINE).
Tél. : Gobelins 10-43. — Directeur : M. Urbain Vitry.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. Pactet (1re Section hommes).	Migault (*pr.*).	
M. Ducosté (2e Section hommes).	Szumlanski.	
M. Paul Guiraud. (3e Section hommes).	Thomas (*pr.*).	
M. Rogues de Fursac (1re Section femmes).	Magnand.	
M. Marchand (2e Section femmes).	Courtois.	

Stomatologiste : M. Charon. — **Pharmacien** : M. X...

ASILE DE MAISON-BLANCHE, A NEUILLY-SUR-MARNE (SEINE-ET-OISE).
Tél. : 11 à Neuilly-sur-Marne.
Directeur : M. Pierre Gouzy.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Mlle Pascal. (1re Section).	Abramowitz (*pr.*).	
M. Capgras (2e Section).	Briau.	
M. Beaudoin. (3e Section).	Mlle Cullerre.	
M. Bonnet (4e Section).	Mlle Dubreuil (*pr.*).	

Stomatologiste : M. Pigot. — **Pharmacien** : M. Souèges.

ASILE DE MOISSELLES, A MOISSELLES (SEINE ET-OISE).
Tél. : 8 à Moisselles.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Directeur-médecin M. Abely.	MM. Dupont, Grenet (*pr.*).	MM.

Stomatologiste : M. Hellion.

COLONIE FAMILIALE DE DUN-SUR-AURON (CHER).
Directeur-médecin : M. Pasturel.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin-assistant M. Chanes.		

COLONIE FAMILIALE D'AINAY-LE-CHATEAU (ALLIER)
Directeur-médecin, M. Ameline.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin-assistant M. Lauzier.		

ASILE AGRICOLE DE CHEZAL-BENOIT (CHER).
Directeur-médecin : M. Leyritz.

MAISON DÉPARTEMENTALE DE NANTERRE
Avenue de la République, à Nanterre. — Tél. : 0-36 à Nanterre.
Directeur : M. Beaufort.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. François-Dainville. — M. Français (Henri). — M. Michaux. — M. Lasnier. *Supp.* : M. Bith.	di Ruggiero, Lemaire. Borel, Jaïss, Sigaud, Vernotte, Baissette.	
Chirurgiens MM. Français (Jean), Sénéchal.		
Maladies cutanées et syphilitiques. M. Fouquet.		
Ophtalmologie M. Descola.		
Maladies des voies urinaires. M. Pelletier.		
Radiographie M. Bosquain.		
Pharmacien M. Laigre. **Aides-pharmaciens** MM. Gausson, Roussel.	Sauvage, Faure.	

Stomatologiste : M. X...

MAISON DE RETRAITE DE VILLERS-COTTERETS (CHATEAU DE VILLERS-COTTERETS).
Directeur : M. Empoux.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. Mouelier. *Supp.* : M. Assemat.	MM.	MM.

Pharmacien : M. Laille.

MAISON DE RETRAITE FAVIER, À BRY-SUR-MARNE
Directeur-régisseur : M. Parenthou.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin M. Aubert.		

MAISON DE RETRAITE F.-V. RASPAIL, A CACHAN
Directrice : Mme Roques.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin M. Bouvy.		

INSTITUT DÉPARTEMENTAL DES AVEUGLES
7, *rue Mongenot, à St-Mandé*. — Tél. : Diderot 11-91. — Directeur : M. GILLE

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin M. Raynaud.		
Ophtalmologiste M. Morax. *Ass.* : M. E. Hartmann.		

INSTITUT DÉPARTEMENTAL DES SOURDS-MUETS
26, *r. de Nanterre, à Asnières* (Seine). — Tél. : Wagram 87-33. — Directeur : M. Jourdan.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin M. Rivalier.		
Psychiatrie M. Roubinovitch.		
Ophtalmologiste M. Lenoble.		
Oto-rhino laryngol. M. Saint-Hilaire.		

Stomatologiste : M. Heinique.

ASILE NATIONAL DES CONVALESCENTS
(Ex-Asile de Vincennes).
14, *rue du Val-d'Osne, à Saint-Maurice* (*Seine*). — Tél. : Diderot 17-85.
Directeur : M. Gourdin.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins MM. Berthoumeau, Levy (Edmond).	Delfaut, Guy, Reliaud, Zwahlen.	
Radiologiste M. Thevenin.		

Stomatologiste : M. Nidergang. — **Pharmacien** : M. Dumesnil.

REVUE DES JOURNAUX

LYON CHIRURGICAL

E. Dahl-Iversen (Copenhague). ***Examen ultérieur de 109 malades ayant subi l'opération radicale du cancer du sein, concernant essentiellement le rapport entre la découverte microscopique et la fréquence de la récidive*** (*Lyon chirurgical*, t. XXIV, nº 6, Novembre-Décembre 1927). — Sur 126 cas de cancer du sein traités par l'opération radicale (amputation de la mamelle, des grand et petit pectoral, la portion claviculaire du grand pectoral exceptée, curage axillaire et sous-claviculaire) l'auteur a pu faire l'examen ultérieur ou se renseigner sur l'état de santé de 109 opérées.

Sur ces 109 opérées, 65 étaient mortes dans le courant de l'année de récidive (60 pour 100), 44 étaient encore vivantes et sans récidive après 1 an (40 pour 100); après 3 ans d'observation, la proportion des opérées restées guéries sans récidive était encore de 33 pour 100.

Etudiant les conditions qui peuvent influer sur ces récidives encore trop nombreuses, l'auteur envisage successivement : le volume de la tumeur, sa variété histologique, son siège dans la glande mammaire, les constatations microscopiques faites dans les ganglions.

1º *Volume de la tumeur.* — Les petites tumeurs (jusqu'au volume d'une prune) ne donnent qu'une mortalité par récidive de 17 pour 100; celle-ci monte à 87 pour 100 pour les tumeurs atteignant et dépassant les dimensions d'un œuf.

2º *Variété histologique du cancer.* — Pour le carcinome *simplex*, on note une mortalité par récidive de 68 pour 100; pour l'adéno-cancer, de 67 p. 100; pour le squirrhe, de 57 pour 100; pour le cancer médullaire, de 100 pour 100.

3º *Siège du cancer.* — Il ne semble pas influer notablement sur la récidive. Peut-être est-elle moins fréquente pour les tumeurs localisées dans le quadrant supéro-externe de la glande.

4º *Etat histologique des ganglions axillaires.* — Dans les cas de métastase ganglionnaire microscopiquement constatée, la mortalité par récidive (après 3 ans minimum) a été de 80 pour 100; dans les cas de ganglions sans métastases microscopiques, elle n'a été que de 40 pour 100. En ce qui concerne les *rapports entre la variété du cancer, l'état histologique des ganglions axillaires et la mortalité par récidive*, voici les chiffres relevés par D. I :

Carcinome simplex : 20 cas, dont 7 sans récidive (4 sans métastase ganglionnaire, 3 avec métastase ganglionnaire) et 13 avec récidive (3 sans métastase ganglionnaire, 10 avec métastase ganglionnaire). Adéno-cancer : 60 cas, dont 24 sans récidive (14 sans métastase ganglionnaire, 10 avec métastase ganglionnaire) et 36 avec récidive (7 sans métastase ganglionnaire, 29 avec métastase ganglionnaire). Squirrhe : 11 cas dont 6 sans récidive(2 sans métastase ganglionnaire, 4 avec métastase ganglionnaire) et 5 avec récidive (1 sans métastase ganglionnaire, 4 avec métastase ganglionnaire). Cancer médullaire : 3 cas, dont 1 sans récidive au bout de 18 mois (sans métastase ganglionnaire) et 7 avec récidive (3 sans métastase ganglionnaire, 4 avec métastase ganglionnaire).

Sur les 65 opérées mortes de récidive, 14 fois la récidive se fit dans les ganglions sus-claviculaires, 13 fois dans les ganglions axillaires; pour les cas restants, dans les organes internes. Si l'on ajoute que la statistique de D. I. montre que, dans les cas de métastase microscopique des ganglions axillaires, les ganglions sus-claviculaires sont également infectés dans 27 pour 100 des cas, on voit que la question du curage préventif des ganglions sus-claviculaires dans l'amputation du sein mérite d'être envisagée à nouveau par les chirurgiens; peut-être permettra-t-il d'améliorer encore le pronostic de cette opération au point de vue de la récidive.

J. Dumont.

JOURNAL D'UROLOGIE
(*Paris*)

R. Wurmser. ***L'épithélioma primitif de l'urètre périnéal chez l'homme*** (*Journal d'Urologie*, t. XXIV, nº 6, Décembre 1927). — Le cancer de l'urètre est une affection rare; mais d'année en année le nombre des cas publiés s'accroît notablement On le rencontre à peu près avec une égale fréquence chez l'homme et chez la femme.

Chez l'homme, on l'observe surtout dans la portion périnéo-scrotale de l'urètre (avec une prédilection certaine pour la région bulbaire), moins souvent dans la région pénienne, plus rarement encore au niveau de l'urètre balanique. On le voit avec le maximum de fréquence entre 50 et 60 ans, mais il peut survenir aussi chez des sujets beaucoup plus jeunes (35 ans, 25 ans).

W., dans ce travail, étudie plus particulièrement le cancer de l'urètre périnéal en raison des difficultés que présente son diagnostic.

Dans l'*étiologie*, il fait ressortir l'importance du facteur inflammatoire (blennorragie, surtout rétrécissements blennorragiques); le traumatisme a été également invoqué (rétrécissements traumatiques, cathétérismes répétés); enfin il faut signaler la dégénérescence de polypes urétraux.

Anatomie pathologique. — Le cancer de l'urètre périnéal est le plus souvent un épithélioma du type pavimenteux, né aux dépens de la muqueuse; le carcinome vrai semble exceptionnel. L'évolution de la néoplasie se fait de la muqueuse vers la profondeur de la paroi, gagnant ensuite les tissus voisins : bulbe, corps caverneux, vessie, prostate, pénis, périnée. Peu à peu apparaissent la péri-urétrite, l'abcès urineux qui s'ouvre au dehors en laissant des fistules. Les métastases sont assez fréquentes, principalement aux poumons. On a cité des cas de propagation aux testicules par lymphangite rétrograde. L'envahissement des ganglions, inguinaux et iliaques, est extrêmement fréquent.

Symptomatologie. — L'affection se manifeste, en général, au début par des *troubles de la miction* se superposant, dans la majorité des cas, à des symptômes de rétrécissement : fréquence des mictions, miction plus ou moins aisée et douloureuse, rétention ou, au contraire, incontinence.

Le néoplasme peut se manifester aussi, au début, par une *tumeur périnéale*, tumeur dure, faisant corps avec l'urètre, infiltrant plus ou moins le périnée, tantôt indolore, tantôt, au contraire, très douloureuse et qu'il est difficile de confondre avec une infiltration d'urine.

Les malades accusent des *douleurs spontanées* souvent très vives, en dehors des mictions, mais qui sont encore exacerbées par celles-ci ou par les éjaculations. Avec l'extension de la néoplasie, ces douleurs s'irradient vers le pubis, l'anus, les cuisses.

L'*urétrorragie* est un symptôme fréquent (moitié des cas); souvent terminale, parfois initiale, elle se produit également dans l'intervalle des mictions, le plus souvent à l'occasion d'un cathétérisme.

Parfois il y a un *écoulement urétral* plus ou moins purulent, tenace et résistant.

La tuméfaction se complique presque toujours de *fistules* (périnéales, scrotales, pubiennes, rectales). Les unes existaient déjà avant l'apparition de la tumeur (fistules des rétrécissements blennorragiques), et, comme nous l'avons dit, ont été le point de départ de celle-ci, les autres sont la conséquence de l'infiltration et de l'ulcération progressive des tissus périurétraux par les masses épithéliomateuses.

L'*adénopathie inguinale* est habituelle, mais elle peut manquer complètement surtout au début de l'affection. Par ailleurs, les ganglions qu'on observe ne sont pas toujours néoplasiques.

Diagnostic. — Pour ne pas laisser passer inaperçu un néoplasme de l'urètre, à sa phase opérable, il faut, avant tout, y penser, même s'il s'agit d'un sujet jeune; suspecter tout rétrécissement douloureux, surtout s'il saigne spontanément; avoir l'attention éveillée lorsqu'une urétrorragie provoquée est hors de proportion avec le trauma du cathétérisme. Les douleurs très vives à la miction, les douleurs spontanées (absentes en général dans les lésions inflammatoires) ont une valeur diagnostique importante. L'urétroscopie précoce sera toujours pratiquée et éventuellement complétée par la biopsie. L'écoulement purulent ou sanglant sera examiné en série pour y rechercher les cellules néoplasiques.

Pronostic. — La mort dans un délai moyen de 6 mois à 1 an est l'aboutissement forcé du néoplasme urétral abandonné à lui-même. La mort survient par infection urineuse, par cachexie ou du fait de métastases (le plus souvent pulmonaires).

Traitement. — Dans les cas diagnostiqués précocement, il ne saurait être que chirurgical; malheureusement le diagnostic précoce est rarement fait et presque toujours le chirurgien intervient trop tardivement.

La tumeur est-elle encore bien limitée, on fera une urétrectomie aussi étendue qu'il sera nécessaire (8 cm. Rupprecht, 13 cm. Trzebicki) suivie de suture des bouts ou de greffe veineuse. On pourra, après ablation des ganglions inguinaux s'il en existe, compléter l'intervention par la radiothérapie profonde. Les survies observées sont l'exception; cependant, dans un cas de Rupprecht et Oberländer, la récidive n'est survenue qu'après 4 ans; Scholl et Brasch, après résection, greffe veineuse et application de radium, ne constatent aucune récidive après 6 ans.

S'il s'agit d'une forme déjà infiltrée, essayer l'ablation, le curettage des lésions, la thermo-cautérisation, le radium.

Si l'épithélioma est très étendu et inopérable, il ne reste plus, comme ressource, que la radiumthérapie.

Pour terminer, rappelons que Marion insiste beaucoup sur la nécessité de fulgurer radicalement, si possible en une seule séance, les polypes vésicaux ou urétraux dont la récidive affecte trop souvent une forme maligne.

J. Dumont.

ARCHIVES UROLOGIQUES DE LA CLINIQUE DE NECKER
(*Paris*)

G. Motz (Paris). ***La pyélographie et la pyéloscopie dans le diagnostic des tumeurs du rein et du bassinet*** (*Archives urologiques de la Clinique de Necker*, tome VI, fasc. 1, Juin 1927). — Quand une tumeur se développe dans un rein, il arrive un moment où elle fait saillie soit sur le contour externe, soit, plus souvent encore, sur le contour interne de l'organe. Dans ce dernier cas, les cavités du rein se trouvent soit comprimées, soit refoulées, soit envahies, et leur contour est déformé. La *pyélographie* peut mettre ces déformations en évidence.

La pyélographie s'exécute après remplissage du bassinet par un liquide opaque (iodure de sodium à 30 pour 100) injecté avec la sonde urétérale.

Toute pyélographie doit être précédée d'une *pyéloscopie*. Celle-ci permet : 1º d'assister au remplissage des cavités pyéliques, évitant ainsi les pyélographies « blanches »; 2º d'éviter la distension exagérée, seule cause de douleur dans les injections des cavités du rein; 3º de centrer l'image pyélique et de prendre ainsi un cliché radiographique sur la partie de l'image pyélique qui paraît la plus intéressante. En dehors de ces avantages techniques la pyéloscopie en présente d'autres utiles au diagnostic : 1º elle permet la palpation du rein sous écran; 2º elle permet le diagnostic différentiel avec toutes les tumeurs abdominales pararénales.

Ceci dit, lorsqu'il existe une tumeur du rein développée sur le contour ou dans la lumière de ses voies

excrétrices (calices et bassinet), la pyélographie permet le plus souvent de mettre en évidence les déformations qui résultent de la présence de la tumeur.

Selon les dimensions et la situation de celle-ci, on peut constater l'une des déformations suivantes : 1° déformation de la totalité des éléments constituant les cavités pyéliques; 2° disparition plus ou moins complète d'un des éléments constituant l'image pyélique (disparition totale de l'image du bassinet ou atténuation de cette image, disparition totale ou partielle d'un calice); 3° images lacunaires (centrales; marginales : changement d'orientation des calices et du bassinet, déviation de l'extrémité supérieure de l'uretère, flou ou rigidité des contours).

Aucune de ces déformations n'est en elle-même pathognomonique du cancer; d'autres lésions (caillots, calculs, infection, etc.) peuvent donner la même image et la pyélographie ne saurait à elle seule permettre d'affirmer un néoplasme du rein. D'autre part, ces déformations ne sont pas constantes, car il est évident qu'un cancer peut évoluer un certain temps sans donner de déformation des voies excrétrices : il serait donc absurde d'éliminer le diagnostic de tumeur du rein sous prétexte que la pyélographie ne montre aucune déformation des calices ou du bassinet. Mais ces déformations sont fréquentes et souvent précoces : sur 18 cancers examinés à l'hôpital Necker en deux ans, tous, ou presque tous, présentaient une déformation plus ou moins évidente.

Tout le pronostic thérapeutique d'un néoplasme rénal étant conditionné, comme dans tout cancer, par la précocité du diagnostic, l'intérêt de la pyélographie réside dans la contribution qu'elle apporte à ce diagnostic précoce. A ce point de vue, il faut distinguer plusieurs éventualités.

a) *Il n'y a pas de signes cliniques* : la pyélographie n'a pas lieu d'être faite; si elle est faite pour un autre motif, elle ne saurait à elle seule permettre d'affirmer l'existence d'un cancer.

b) *Il y a tumeur rénale et hématurie* : le cancer est déjà avancé; le diagnostic se fait cliniquement et la pyélographie n'a qu'un intérêt très secondaire. Elle donne alors, dans 6 cas sur 8, une déformation. Dans les 2 cas considérés comme douteux l'opération a confirmé l'existence d'un cancer.

c) *Il y a tumeur comme seul signe* : le cancer est déjà avancé, mais la pyélographie, ou mieux la pyéloscopie, grâce à la palpation sous écran, permet de rapporter la tumeur au rein et d'éliminer les autres gros reins (reins polykystiques, kystes, etc.).

d) *Il y a hématurie comme seul signe* et c'est le cas le plus fréquent et le plus intéressant, car il s'agit, en général, de cancers peu avancés, les seuls qui auraient chance de guérison par intervention chirurgicale. La clinique permet de soupçonner la tumeur, mais il est délicat de proposer sur un simple soupçon une intervention même exploratrice, d'autant plus que souvent on peut ne pas savoir quel rein a saigné, la période d'hématurie étant passée. La pyélographie : est alors d'un précieux secours et doit être pratiquée systématiquement : « pas d'opération exploratrice sans pyélographie préalable ». 9 malades présentant une hématurie comme seul signe offraient tous une déformation à la pyélographie ou à la pyéloscopie. 7 de ces cas ont été vérifiés opératoirement, 2 cas sont considérés comme douteux (pas de confirmations opératoires).

En résumé :

Sur 18 cas de cancers diagnostiqués cliniquement, 16 présentaient une déformation des voies excrétrices visible à la pyélographie;

Sur 10 cas où le diagnostic était hésitant (tumeur ou hématurie seul signe) la pyélographie a montré 10 fois une déformation de l'image pyélique et a confirmé les soupçons cliniques.

En conclusion :

La pyélographie doit être appliquée systématiquement à tout malade présentant une hématurie rénale faisant penser à une tumeur :

Si la pyélographie est négative, elle ne permet pas d'éliminer le diagnostic de cancer;

Si la pyélographie est positive, elle ne permet peut-être pas d'affirmer en toute certitude le diagnostic de néoplasme, mais, en pratique, la moindre déformation doit être considérée comme liée à un cancer.

Ainsi pourront être dépistés certains cas précoces de cancer qui pourront être opérés avec chance de succès, et ceci suffit à montrer le rôle considérable de la pyélographie dans le cancer du rein.

J. DUMONT.

ANNALES de DERMATOLOGIE et de SYPHILIGRAPHIE (Paris)

P. Ravaut et R. Boulin. *La cytologie du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques* (*Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, t. VIII, n° 12, Décembre 1927). — Dans cet important travail, R. et B. étudient la cytologie rachidienne par la coloration vitale à la pyronine-vert de méthyle.

Ils estiment qu'on peut dégager deux grands types ou plutôt deux degrés de gravité croissante de réaction cytologique céphalo-rachidienne :

Le premier type correspond à l'afflux de lymphocytes et de moyens mononucléaires à noyaux et à protoplasmas extrêmement polymorphes, plus ou moins panachés de polynucléaires.

Ce type traduit une inflammation purement superficielle, méningée; il apparait dès la période secondaire de la syphilis et, en dehors de la syphilis, dans les infections qui n'ont pas le temps de déborder sur la profondeur : tuberculose, méningite cérébro-spinale.

Le second type se traduit par l'apparition surajoutée aux éléments précédents de plasmazellen et de grandes cellules mononucléées.

Ce second type traduit une inflammation profonde, parenchymateuse; il n'apparaît guère en effet que dans les cas graves de la période secondaire ou tertiaire, soit à la phase préclinique, soit à la phase clinique; il atteint son degré maximum dans la forme anatomo-clinique la plus diffuse et la plus profonde, la paralysie générale. Inversement il n'apparaît pas ou n'a pas le temps d'apparaître dans les infections telles que la tuberculose ou la méningite cérébro-spinale qui respecte beaucoup plus le parenchyme.

Cette distinction fondamentale explique pourquoi ces types cellulaires réagissent d'une façon différente à la thérapeutique. Elle trouve une confirmation dans l'existence de deux types d'albumines céphalo-rachidiennes.

La notion de lymphocytose ou simple mononucléose est maintenant surannée; à elle doit se substituer une étude beaucoup plus approfondie de la cytologie rachidienne, grâce à la coloration vitale à la pyronine-vert de méthyle.

R. BURNIER.

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE (Paris)

Velter et Tournay. *L'inégalité pupillaire* (*Archives d'Ophtalmologie*, tome XLIV, n° 12, Décembre 1927). — Sauf l'anisocorie par inégalité d'éclairement et en regard latéral, seule physiologique, il s'agit toujours d'un phénomène pathologique. La cause peut en être la perturbation de l'appareil irido-constricteur ou de l'appareil irido-dilatateur, excités ou déficitaires. Le premier de ces deux systèmes est anatomiquement annexé à l'oculo-moteur commun dont il est cependant fonctionnellement indépendant et le second est sympathique.

V. et T. concluent que, d'une façon générale, l'inégalité pupillaire résulte soit d'une action directe exercée sur le trajet d'un des deux appareils, irido-constricteur ou irido-dilatateur, soit d'une action réflexe unilatérale, secondaire à une excitation optima, soit enfin d'une action à distance avec effet entretenu par un éréthisme des centres sympathiques.

Dans chacune des variétés d'anisocories, V. et T. passent en revue, de façon très complète, les causes d'excitation ou de déficience. L'historique de la question est traité chemin faisant.

A. CANTONNET.

ARCHIVES DE L'INSTITUT PASTEUR DE TUNIS

Et. Burnet et D. Olmer. *La maladie de Marseille (fièvre exanthématique de nature indéterminée) est-elle la même maladie que la maladie de Brill (typhus bénin) et le « typhus tropical » ?* (*Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, tome XVI, n° 4, Décembre 1927). — Les caractères essentiels de la maladie de Marseille sont, d'après Olmer : exanthème apparaissant par poussées et n'épargnant pas la face; enanthème le plus souvent pharyngé, exceptionnellement conjonctival; absence de stupeur; existence de lésions cutanées assez énigmatiques, boutons, taches ou escarres, accompagnées d'adénite, qui suggèrent une pénétration du virus par la peau, et peut-être à la faveur de la piqûre d'un insecte; absence de contagion, non-existence de foyers épidémiques; caractère saisonnier, en été et en automne, et non en hiver comme le typhus; absence de poux.

Cette fièvre exanthématique est-elle la même maladie que le typhus bénin (maladie de Brill) et le typhus tropical (Fletcher)? Il est impossible de répondre catégoriquement, l'étude de la maladie n'étant pas encore assez avancée.

Cliniquement, la tache noire n'a été signalée que dans la maladie de Marseille.

Au point de vue épidémiologique, on a signalé entre le typhus tropical et les troupeaux de bétail, entre cette même maladie et les petits rongeurs, rats et souris, des relations qui n'ont jamais été notées par les observateurs du vrai typhus.

L'agglutination du *Proteus X 19* (réaction de Weil-Félix), qui est de règle dans la maladie de Brill et dans le typhus tropical, ferait toujours défaut dans la maladie de Marseille : trois réactions positives relatées ne sauraient être admises sans de sérieuses réserves.

Les cobayes inoculés avec le sang des malades de la maladie de Marseille, prélevé au moment de la fièvre, n'ont jamais présenté la fièvre qui caractérise le typhus du cobaye. Dans les cas où, soupçonnant un typhus inapparent chez les cobayes négatifs, on a fait un passage de ces cobayes à des cobayes neufs, les cobayes du second degré ont été négatifs, ce qui exclut le typhus inapparent chez les cobayes du premier degré. Enfin, tous les cobayes inoculés avec le sang de trois sujets atteints de la maladie de Marseille, négatifs, et éprouvés plus tard avec un virus typhique sûr, ont présenté, à la suite de l'inoculation d'épreuve, le typhus fébrile du cobaye. Pour être tout à fait sûr, le diagnostic du typhus par inoculation au cobaye doit comporter, si le cobaye est négatif, un passage de ce cobaye (premier degré) à un cobaye neuf (second degré), afin d'exclure la possibilité, chez les premiers cobayes, d'un typhus inapparent.

Les auteurs, d'après ces recherches, déterminent un plan de travaux ultérieurs destinés à élucider la nature de la maladie de Marseille, d'après la clinique, l'épidémiologie, la recherche systématique et bien réglée de la réaction de Weil-Félix, les inoculations expérimentales et les réactions d'immunité.

L. RIVET.

JOURNAL DE MÉDECINE DE BORDEAUX et de la RÉGION DU SUD-OUEST (Bordeaux)

J. Boisserie-Lacroix et J. Malaplate. *L'encéphalite de la rougeole* (*Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, tome CIV, n° 24, 25 Décembre 1927). — B. et M rapportent la curieuse observation d'un enfant de 7 ans qui présenta, pendant la période prodromique d'une rougeole, un syndrome clinique méningé très net avec liquide céphalo-rachidien normal. Dès qu'apparut l'exanthème, les signes méningés régressèrent pour

reprendre sept jours plus tard. A ce moment, on constata une névrite optique inflammatoire double avec toujours liquide céphalo-rachidien normal. Un mois après, enfin, l'enfant présentait une parésie des quatre membres, de la colonne et de la nuque, avec mouvements choréo-athétosiques, sans troubles de la sensibilité, avec réflexes vifs, sans Babinski. Les muscles des membres ne présentaient qu'une excitabilité faradique légèrement diminuée.

L'examen des oreilles négatif, l'absence de stigmates d'hérédo-syphilis malgré un Bordet-Wassermann douteux, permettent de rattacher ces manifestations au virus morbilleux.

Ces complications sont très rares au cours de la rougeole. Elles se voient surtout dans les formes graves et Trousseau rattachait les troubles nerveux observés parfois aux complications pulmonaires et non à la rougeole.

Cependant on a publié quelques observations d'encéphalite aiguë *mal systématisée*, soit à forme haute avec coma et convulsions, soit avec signes oculaires et mésencéphaliques, soit à forme myélitique. Les méningites et les formes mentales sont très rares aussi. ROBERT CLÉMENT.

BULLETIN DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE
(Bruxelles)

Dautrebande et Lemort. — *Le traitement des goitres par l'iode à doses continues et progressives* (*Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, 5e série, t. VII, no 11, 17 Decembre 1927). — Les auteurs commencent par rappeler les travaux antérieurs préconisant l'emploi de l'iode à doses modérées, pendant un laps de temps relativement court, à titre accessoire dans le traitement du goitre exophtalmique. On sait que Plummer se basait, pour expliquer les bons effets de ce mode d'utilisation de l'iode, sur la conception pathogénique suivante : la maladie de Basedow représenterait une dysthyroïdie due à un apport insuffisant d'iode pour obtenir de la thyroxine et le produit moins iodé formé serait toxique pour l'organisme. D'autre part, Plummer rejette tout emploi de l'iode dans les adénomes thyréotoxiques, car on aggraverait ainsi la maladie.

D. et L. ont été amenés à modifier la médication iodée dans le goitre exophtalmique et à l'introduire dans le traitement des adénomes thyréo-toxiques. Ils ont, en effet, obtenu de très bons résultats dans ces deux affections en se servant d'une solution composée de 10 gr. d'iode et 20 gr. d'iodure potassique dissous dans 100 cmc d'eau distillée. Dans la maladie de Basedow, ils administrent, en 2 à 4 prises, V à XXX gouttes tout d'abord par jour, puis élèvent peu à peu la dose quotidienne de cette solution de Lugol à LX, C et même CL gouttes, en ayant soin de se guider sur la recherche fréquente du métabolisme de base pour déterminer la dose de solution de Lugol à administrer. Dans l'adénome thyréotoxique, les auteurs n'ont jamais dépassé LX gouttes de liquide iodo-ioduré par jour.

D. et L. relatent en détail 6 cas de maladie de Basedow et 6 cas d'adénome thyréotoxique traités par l'iode à doses continues et progressives. Ils discutent ensuite le mode d'action et les indications de l'iode dans ces deux affections. Les auteurs paraissent admettre que l'iode agit, dans les deux occurrences, en abaissant le métabolisme général, en réduisant l'activité de tous les tissus et en arrêtant de cette manière l'excitation anormale du corps thyroïde; la médication iodée tend à ramener à la normale le fonctionnement dévié de la sécrétion interne de cette glande. Ceci est un adjuvant précieux pour le traitement des deux maladies envisagées par D. et L., mais ne suffit aucunement, d'après eux-mêmes, à amener la guérison de cette affection. La médication iodée, sous la forme proposée par D. et L., constitue, selon ces auteurs, un adjuvant précieux des mesures thérapeutiques médicales et chirurgicales (repos, ligatures des artères thyroïdiennes, excisions, radiothérapie, etc.), employées d'habitude chez les sujets atteints de ces troubles morbides.

Les résultats de D. et L. plaident certes contre la conception pathogénique de Plummer. Mais l'explication proposée par eux, du reste à titre purement hypothétique, pour expliquer les succès relatifs de la médication iodée à doses continues et progressives, n'est peut-être pas non plus à l'abri de toute critique.

BRUXELLES MÉDICAL

J. Snœck (Bruxelles). *La glycosurie et la lactosurie pendant la grossesse et les suites de couches* (*Bruxelles médical*, tome VIII no 11, 15 Janvier 1928). — A côté de la *glycosurie diabétique* qui constitue une complication grave, et d ailleurs rare, de la grossesse, il existe une *glycosurie gravidique physiologique*, bénigne, infiniment plus fréquente et dont la pathogénie reste encore assez obscure.

Cette glycosurie est caractérisée par l'*absence d'hyperglycémie* (le taux du sucre du sang reste dans les limites de la normale : 0,75 à 1,10 pour 1.000), la *faible quantité des sucres réducteurs* dans l'urine (1 à 2 pour 1 000 en moyenne, 4 à 5 pour 1.000 au maximum), l'*influence nulle des variations de régime* sur ce taux, l'absence de tout symptôme subjectif pouvant faire croire à un diabète, la conservation d'un état général excellent.

De toutes les théories qui cherchent à expliquer cette glycosurie gravidique dite physiologique, deux surtout méritent d'être retenues. D'après certains auteurs, cette glycosurie trouverait son origine dans une *insuffisance hépatique*, dans une défaillance passagère du foie qui entraînerait une diminution du pouvoir d'oxydation des sucres. Pour d'autres, elle serait le fait d'un *abaissement du seuil rénal du glucose* chez la femme enceinte ; la perméabilité du rein vis-à-vis du glucose du sang serait augmentée et, la glycémie restant normale, il se produirait néanmoins une légère glycosurie.

Le point faible de la thèse de l'insuffisance hépatique, c'est que jamais il n'a été observé jusqu'à présent d'hyperglycémie au cours d'une glycosurie gravidique spontanée. D'autre part, dans la théorie du « diabète rénal », par quel mécanisme le seuil du glucose est il abaissé pendant la grossesse? S'agit-il d'une action hormonale du corps jaune, de menstruation ou de grossesse? D'autres glandes à sécrétion interne interviennent-elles? D'autres facteurs (circulation rénale, métabolisme calcique, etc.) sont-ils en jeu? On ne sait et, en somme, comme nous le disions au début, la pathogénie de la glycosurie gravidique simple nous échappe encore.

Quant à la *lactosurie de la grossesse*, sa signification est, à l'heure actuelle, bien établie.

L'origine du lactose ne peut plus être mise en doute : la synthèse en est faite à partir du glucose du sang, dans la glande mammaire. La lactosurie, faible mais générale (1 à 2 gr. pour 1.000), des dernières semaines de la gestation apparaît au moment où les glandes mammaires entrent en activité (sécrétion colostrale). Le lactose produit par la mamelle est résorbé par la circulation et immédiatement éliminé par les reins, quelle que soit la quantité présente dans le sang (Dastre).

Au cours du *post partum*, dans les 10 à 12 premiers jours, la lactosurie est générale et assez abondante (5 à 8 gr. pour 1.000). En effet, les 3e et 4e jours (montée laiteuse), il se fait une sécrétion lactée extrêmement forte; d'autre part, les tétées sont encore insuffisantes et la stase lactée qui en résulte provoque une lactosurie marquée. Quand les besoins de l'enfant seront en équilibre avec la production lactée de la mère, la lactosurie des suites de couches disparaîtra progressivement, tout au moins si les conditions restent normales. Au contraire, s'il survient un ralentissement, passager ou définitif (lymphangite, abcès du sein, sevrage prématuré) au cours de l'allaitement maternel, les urines redeviendront lactosuriques.

J. DUMONT.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT
(Bâle)

M. Juon. *Recherches sur les cutiréactions spécifiques des infections allergisantes et leurs rapports avec la vitesse de sédimentation des globules rouges* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVII, no 43, 22 Octobre 1927). — Les modifications de la vitesse de sédimentation varient avec la teneur du sang en fibrinogène à grosses molécules et avec les oscillations du point iso-électrique (Coulon, Vlès). D'autre part, la vitesse de sédimentation, dans une maladie allergisante comme la tuberculose, augmente très régulièrement dans les formes évolutives et diminue dans les formes fibreuses. On a donc été souvent amené à rechercher la relation entre la vitesse de sédimentation et l'allergie cutanée. Les résultats ont été contradictoires En utilisant le procédé de Mantoux, d'abord chez 91 personnes dont 46 atteintes de tuberculoses diverses et 45 atteintes de maladies diverses, J. n'a pu constater aucun parallélisme entre les variations de la vitesse de sédimentation et l'intensité de la cuti-réaction. Ainsi les réactions allergiques peuvent être très differentes, bien que les réactions sérologiques soient très semblables. Il ne saurait donc être question de faire des deux procédés — cuti-réaction et vitesse de sédimentation — une méthode ayant une valeur diagnostique ou pronostique. Cependant une forte réaction générale ne diminue jamais et augmente le plus souvent la vitesse de sédimentation.

Dans la trichophytie, l'allergie est synonyme d'immunité, ce qui a amené J a étudier 9 autres malades atteints de cette affection, toujours du même point de vue. Les résultats ont été également imprévisibles.

En introduisant la tuberculine par des voies diverses — méthode de Mantoux, méthode de Moro et voie intraveineuse — J. n'a trouvé aucune différence quant aux résultats sur la vitesse de sédimentation et il pense que les réactions cutanées peuvent induire en erreur, par excès ou par défaut, sur les réactions réelles des foyers internes.

La réaction pratiquée dans une région qui fut antérieurement le siège d'une réaction (homéotope) est précoce, accélérée et d'une intensité plus grande, au bout de 24 heures, que les réactions témoins (hétérotopes).

Le phénomène s'observe avec la tuberculine comme avec la trichophytine. Les applications en série au même endroit ont paru à J. amener une mithridatisation locale et progressive de la peau.

P.-E. MORHARDT.

A. Schweizer. *La splénomégalie égyptienne* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. LVII, no 43, 22 Octobre 1927). – Dans ce travail, qui complète un article d'Askanazy analysé ici même (*La Presse Médicale*, 12 Octobre 1927), S. expose d abord les recherches antérieures, celles de Nanta et Pinoy et plus spécialement celles qui ont permis de trouver des dépôts ferrugineux (Gandy, Gamma) au voisinage des vaisseaux dans des rates hypertrophiées. Les 5 cas qu'il a pu examiner proviennent d'Egyptiens chez lesquels la rate fut enlevée et qui tous avaient sur l'abdomen de longues cicatrices résultant de sétons, ce que S. rapproche des plaies de longue durée observées par Nanta chez ses malades. Le seul traitement efficace est la splénectomie, pratiquée avant l'apparition de l'ascite. Sur les 5 rates étudiées par S., il y en a 3 qui présentaient des granulations allant, comme grosseur, d'une tête d'épingle à une lentille, de forme irrégulière, ayant au centre un vaisseau et se colorant fortement en noir sous l'action du sulfure d'ammonium. Dans le tissu conjonctif de ces formations, on trouve des filaments ou des travées brun noir, ainsi que des éléments, les uns ronds et noirs, entourés d'une capsule, les autres tubulaires et gris. Certains de ces éléments (filaments et sphères) rappellent ce


Docteur
Sur le point de prescrire la Valériane êtes-vous parfois retenu par la crainte de donner à votre malade un médicament malodorant !
Ordonnez alors le
Valérianate Gabail
désodorisé
ou
Elixir Gabail
valéro-bromuré
aussi efficaces dans leur action qu'agréables à prendre.
LABORATOIRES S. GABAIL 5, Rue Lefebvre PARIS (XVe).


NEURINASE
amorce le sommeil naturel
Insomnie
Troubles nerveux
Ech^{ons} & Littérature
LABORATOIRES GÉNÉVRIER
2 Rue du Débarcadère PARIS


Epilepsie
ALEPSAL
simple, sûr, sans danger
Echantillons & Littérature
LABORATOIRES GÉNÉVRIER 2 Rue du Débarcadère PARIS.


Tuberculose — Neurasthénie — Anémie
TONIKEINE
(SERUM NEURO-TONIQUE)
chaque ampoule contient
EAU de MER DILUÉE 5 c. c.
Glycéroph. de Soude. 0 gr. 20
Cacodylate de Soude. 0 gr. 05
Sulf. de Strychnine... 1 millig.
une injection tous les 2 jours indolore
Laboratoires CHEVRETIN-LEMATTE, 52, rue La Bruyère, Paris.
L. LEMATTE, Docteur en Pharmacie, Successeur


REMINÉRALISATION
INTÉGRALE
TUBERCULOSE
RACHITISME
CROISSANCE
DENTITION
DIABÈTE
BIOCALCOSE
GRANULÉ organo-calcique
DOSES
par jour
Enfants :
2 cuillerées à cafe
Adultes :
3 cuillerées à café
Labor^{res} Chevretin-Lematte, 52, r. LaBruyère, Paris
L. Lematte, Docteur en pharmacie, Succ^r.


SYPHILITHÉRAPIE =
On mélange à une solution d'arséno-benzol des tréponèmes vivants : Ils vivent. Mais si l'on ajoute au mélange une trace d'EXTRAIT de FOIE, les tréponemes sont foudroyés
Boites adultes : 8 fr.
Boites enfants : 7 fr.
Méthode nouvelle, simple, sûre et discrète : VOIE RECTALE
pour le TRAITEMENT de la SYPHILIS et de ses CONSÉQUENCES
Hg vif
Division absolue
Suppargyres du Dr Faucher.
Syphilis récente ou ancienne, acquise ou héréditaire, douteuse ou ignorée, grave ou bénigne, accidents classiques ou spéciaux
Hg comme 606 ou similaires doit être repris et transformé par le foie pour devenir un poison du tréponème. Donc rien ne remplace Hg, rien ne vaut la voie rectale pour l'absorption sûre et sans fatigue de Hg puisque toutes les Veines de l'Intestin vont à la Veine porte et que l'action du foie est nécessaire pour rendre le traitement actif (LEVADITI)
SUPPARGYRES du Dr FAUCHER (Ancien Laboratoire FAUCHER 34, Boulevard de Clichy PARIS)
Peuvent être employés à tous les âges comme traitement principal ou comme adjuvant
Tolérance absolue
Pas de gingivite · Pas de gastrite
Pas d'étiquette ou signe extérieur

qu'on trouve dans les pneumo-mycoses et se trouvent au milieu de cellules géantes, analogues à celles de Langhans. Ces filaments entourent parfois l'intima en décrivant un arc ou même un cercle quand il s'agit de petits vaisseaux. Dans 2 cas, ces formations ne furent pas rencontrées bien que les autres lésions fussent identiques. Dans l'un de ces cas, il a pu être constaté de la schistosomiase. Ainsi un certain nombre des splénomégalies égyptiennes rentrent, selon S., dans le cadre des splénomégalies mycotiques de Nanta et Pinoy.

P.-E. Morhardt.

DEUTSCHES ARCHIV FÜR KLINISCHE MEDIZIN (Leipzig)

F. Lange. *La fonction des voies du courant sanguin dans l'artériosclérose* (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, t. CLVII, nos 5 et 6, Décembre 1927). — Les phénomènes cliniques sont souvent peu en rapport avec les lésions anatomiques de l'artériosclérose. C'est la raison pour laquelle L. a consacré de longues recherches à une étude des fonctions vasculaires chez les artérioscléreux qu'il distingue nettement des hypertoniques. Les artérioscléreux qu'il a étudiés avaient une maxima au plus égale à 130 mm., la minima avoisinant 60 mm. avec une amplitude, par conséquent, un peu supérieure à la normale. En même temps, les artères étaient sinueuses et assez durcies pour être palpables, tandis que l'aorte élargie donnait une ombre profonde aux rayons X. Chez ces malades, L. a donc étudié la manière dont l'appareil vasculaire réagit aux divers excitants, autant que possible en interrogeant séparément chaque segment du système. Il a d'abord mesuré le temps pendant lequel le courant sanguin persiste dans les capillaires péri-unguéaux après compression des artères du bras, réalisée en 3 secondes à l'aide d'une manchette de Recklinghausen. Il a mesuré ensuite la vitesse d'arrivée du sang après avoir rendu le doigt exsangue. Les diverses épreuves ont montré que l'artérioscléreux n'a pas les réactions vasculaires qui, chez l'individu normal, modifient profondément la mécanique de l'écoulement du sang.

De même, la ligature simultanée de trois membres à leur racine au moyen de manchettes gonflées d'air fait monter la pression dans le membre libre beaucoup moins chez l'artérioscléreux (moins de 10 mm.) que chez le sujet normal et surtout que chez l'hypertonique (50 mm.). Cette absence de réaction se retrouve encore après application de glace ou de chaleur sèche à 50°. L'examen microscopique des capillaires a montré chez les artérioscléreux des différences peu caractéristiques (forme plus noueuse des anses et branche veineuse plus dilatée).

L'introduction d'une pile thermo-électrique dans l'estomac a permis à L. de mesurer les variations de température provoquées par un petit repas (15 cmc) administré à une température de 2° inférieure à celle du corps. L'élévation de température ainsi constatée n'est due ni au péristaltisme ni à la sécrétion, mais à l'hyperhémie des parois constatée d'ailleurs par gastroscopie. Elle atteint normalement, en moyenne, 0°16 après un abaissement passager dû à l'introduction du repas. Chez l'artérioscléreux, l'élévation est nulle, car l'estomac se borne à reprendre sa température initiale.

Au niveau du rein, il a été trouvé 16 fois sur 20 des troubles fonctionnels par les épreuves de dilution et de concentration et par les repas de Hedinger et de Schlayer et de Schlayer et Beckmann. Des lésions de sclérose ont été constatées dans les 3 autopsies.

L'encéphale n'étant pas accessible à des épreuves fonctionnelles, L. s'est donc borné à faire un examen histologique très approfondi de 25 cerveaux d'individus cliniquement atteints de sclérose cérébrale. Sur ce nombre, 9 avaient des lésions moindres qu'on n'aurait attendu. Parmi ceux-ci, 4 n'avaient que des lésions histologiques. Les lésions des artères de la base sont, d'après ces recherches très minutieuses, sans signification clinique, et des troubles fonctionnels sont probablement à la source de bien des symptômes de sclérose cérébrale.

La conclusion générale de ce travail est que les troubles circulatoires de l'artériosclérose ne sont pas exclusivement dus à un défaut d'élasticité ou d'extensibilité des artères, mais à l'impossibilité, pour l'appareil vasculaire, de s'adapter aux exigences de l'organisme quand celles-ci dépassent la normale. Cette insuffisance, vraie pour tous les segments artériels (membres, viscères), doit être mise en rapport avec une parésie et des modifications anatomiques de la média constatées par L. La thérapeutique qui découle de ces faits, c'est une activité tranquille qui n'impose aucun excès à l'appareil vasculaire.

P.-E. Morhardt.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT (Leipzig)

Mierzecki. *Affection gommeuse symétrique des glandes parotides et sous-maxillaires; orchite gauche syphilitique* (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXXV, n° 51, 17 Décembre 1927). — Cette observation concerne un malade qui, en Juillet 1923, eut une ulcération de la verge, laquelle ne fut traitée que par des pommades. En Octobre 1925, il remarqua une tuméfaction indolore de la région de la glande sous-maxillaire gauche, qui s'étendit progressivement à la région parotidienne. En Février 1926, la tuméfaction des glandes salivaires devint plus nette et une tuméfaction du testicule gauche apparut. Le malade fut traité deux fois sans succès, en Juillet et Août 1926, par les rayons X. Les glandes salivaires, loin de diminuer de volume, s'hypertrophiaient davantage. A ce moment, on fit l'ablation du testicule gauche, et l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une orchite syphilitique.

La face présentait un gonflement symétrique étendu de l'oreille au menton. On sentait au niveau de la tuméfaction des deux glandes des noyaux durs et indolents. Le Wassermann était positif ainsi que le Sachs-Georgi.

L'examen histologique de la parotide et du testicule montra l'existence de gommes typiques avec nécrose centrale, les gommes parotidiennes étant plus petites que les gommes testiculaires,

Cette observation est intéressante, car les localisations parotidiennes, sous-maxillaires et testiculaires constituaient les seuls accidents de syphilis chez le malade. Elle attire également l'attention sur les relations bien connues, bien qu'encore mystérieuses, entre les glandes salivaires et les glandes sexuelles.

R. Burnier.

MUNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT (Munich)

Siegrist. *La pathogénie et la thérapeutique de la stase papillaire* (*Münchener mediziniche Wochenschrift*, tome LXXIV, n° 42, 21 Octobre 1927). — La stase papillaire n'est pas une forme de névrite, car elle ne succède pas à une inflammation. Elle résulte d'une action mécanique : augmentation de tension intracranienne déterminant la compression du nerf optique par le liquide céphalo-rachidien qui pénètre dans les gaines lymphatiques et périvasculaires des vaisseaux du nerf optique.

Toute stase prolongée entraîne une lésion du nerf déterminant une baisse progressive de la vue jusqu'à la cécité.

Le devoir du médecin consiste donc, dès que la vue diminue, à traiter la stase papillaire elle-même par tous les procédés destinés à faire baisser le plus vite possible la tension intracranienne.

S'il n'y a pas de traitement étiologique possible, c'est tout au moins la ponction lombaire répétée, quoique prudente, qui s'imposera dans ces cas.

Plus tard des ponctions hautes ou même une trépanation décompressive pourront devenir indispensables.

G. Dreyfus-Sée.

G. Stiefler. *La paralysie cubitale des cyclistes* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXIV, n° 42, 21 Octobre 1927). — Deux observations de cette curieuse affection ont été publiées par Bernhardt. Elle serait due, d'après Simpson et Destot, à la compression du cubital à la main, entre le pisiforme, et la poignée de la bicyclette.

S. a observé un cas de paralysie bilatérale avec réactions électriques troublées chez une jeune femme qui apprenait à monter à bicyclette depuis 15 jours. La guérison absolue a été obtenue par le repos et le traitement électrique. 2 autres cas plus frustes ont été suivis récemment par S.

Une enquête dans les cercles cyclistes, et chez les médecins, n'en a pas mis d'autres en évidence. Cependant deux médecins de campagne ont observé sur eux-mêmes une paralysie survenue après 15 jours environ de trajets prolongés à bicyclette sur de mauvaises routes les obligeant à se cramponner à leurs poignées. Dans les deux cas la régression des troubles s'est faite en 2 mois environ, après cessation de la cause provocatrice.

Ces faits sont à rapprocher des paralysies cubitales des téléphonistes (Cassirer), des paralysies radiales du sommeil, etc.

Peut-être faut-il invoquer une prédisposition spéciale, fragilité antérieure du nerf, cause individuelle de cette localisation ?

G. Dreyfus-Sée.

Hermannsdorfer. *La critique du traitement chirurgical de l'asthme* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, n° 42, 21 Octobre 1927). — Quand Kummel, en 1923, proposa de traiter les cas graves d'asthme par la sympathectomie cervicale, de nombreuses critiques furent opposées à cette intervention. On lui reprochait de ne pas être justifiée au double point de vue anatomique et physiologique.

Actuellement l'asthme apparaît plutôt comme dû à une crampe bronchique et nombre d'auteurs affirment que le vague est le nerf broncho-moteur tandis que le sympathique serait dilatateur des bronches.

Mais, en réalité, les recherches anatomiques et physiologiques montrent la participation des deux nerfs qui, tous deux, contiennent des fibres bronchoconstrictives et dilatatrices, le sympathique moins excitable jouant par conséquent un rôle moindre. La théorie ancienne de l'opposition entre pneumogastrique et sympathique ne peut plus être défendue. A plusieurs reprises, on a, par conséquent, tenté de sectionner les fibres des deux nerfs au niveau du plexus pulmonaire en arrière de la branche principale et quelques résultats favorables ont été publiés.

Mais la preuve de l'action des nerfs est encore à faire. En effet les preuves expérimentales chez l'animal ne signifient rien, l'affection déterminée étant très différente des crises asthmatiques humaines.

Le rôle des ganglions propres du poumon peut être incriminé, dans certains cas, en dehors de toute action nerveuse. Dans d'autres cas, la voie humorale semble être en cause et une injection de « Muskarin » peut déterminer une crampe bronchique malgré section des nerfs.

Enfin les résultats obtenus par des thérapeutiques très diverses — radiothérapie, diathermie, injections variées (tuberculine, peptone, lait), extraits de toutes sorte (cheveux, poils, plumes, couleurs, etc.), — démontrent surtout le rôle joué par la suggestion au cours de cette affection qu'on a pu considérer comme une névrose réflexe.

Un dernier groupe d'asthmatiques réagit aux interventions chirurgicales dirigées soit sur les cavités nasales, soit au cou, à la poitrine, voire même aux ponctions lombaires ou aux interventions sur les glandes génitales.

Il faut donc se souvenir que l'asthmatique est un malade nerveux et que le vague [illegible] sympathique n'exercent d'action directe sur se[illegible]

Ces considérations incitent à [illegible] réserve en ce qui concerne des [illegible] gicales lesquelles ne sont pas [illegible] et aboutissent à la suppres[illegible] tants tels que les filets d[illegible]


BEEF
(VIN de LAVOIX)
LAVOIX


Sels de Lithine effervescents LE PERDRIEL
GOUTTE
GRAVELLE
RHUMATISME

sympathique. Si l'asthme résiste aux indications suggestives banales et qu'on veuille tenter une action psychothérapique plus intense, mieux vaut recourir à des interventions accessoires et bénignes sans risques sérieux pour le malade. G. Dreyfus-Sée.

Mandelbaum. *L'étiologie de la scarlatine* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, n° 45, 11 Novembre 1927). — Au cours de ses recherches bactériologiques, poursuivies depuis dix ans, M. a trouvé, dans environ 4 pour 100 des cas de scarlatine, un bâtonnet en apparence semblable au bacille diphtérique et il a longtemps cru avoir affaire à des formes associées. Mais l'isolement sur un milieu spécial a montré quelques caractères différentiels entre ce microorganisme et le bacille de Klebs-Löffler.

M. employait des milieux au sérum de vache prélevé en été quand les vaches séjournent dans les prairies. Leur sérum contient alors une substance analogue à la carotine et est très riche en lipoïdes.

Sur ces milieux, le bacille diphtérique donne des colonies jaunes; les bacilles trouvés chez les scarlatineux, des colonies blanches. En outre, après séjour de 3 à 4 jours à 37° ou à la glacière, on trouve dans les colonies de multiples formations qui ne sont jamais observées dans les cultures de diphtériques habituels (images myéliniques, cristaux de cholestérine, formés par les microbes aux dépens du milieu lipoïdique spécial). A ces études bactériologiques se joint la constatation clinique, dans des agglomérations isolées où la scarlatine apparaît, de la coexistence fréquente, au début ou à la fin de l'épidémie, de cas d'angines ou coryza sanglant avec bacilles considérés comme des cas de diphtérie associés.

M. relate, en particulier, de petites épidémies familiales où le bacille pseudo-diphtérique fut décelé chez des sujets présentant angine ou coryza, alors que d'autres, *contaminés par eux*, présentaient des scarlatines typiques sans bacille dans leurs exsudats.

Ce bacille scarlatineux paraît donc se trouver chez les sujets transmettant la maladie, alors qu'on ne le rencontre pas chez les scarlatineux typiques. Dans quelques cas où de jeunes convalescents, rentrés chez eux, avaient contaminé leurs familles, le bacille put être retrouvé dans la gorge de ces enfants apparemment guéris.

Dans d'autres cas, ce sont des sujets présentant une angine banale, mais où des bacilles à caractères culturaux spéciaux du bacille scarlatineux sont mis en évidence. Ultérieurement, une desquamation généralisée vient faire la preuve clinique de la scarlatine atypique.

Enfin parfois on trouve ce bacille végétant en saprophyte chez des sujets qui sont ainsi vecteurs sains de l'épidémie.

Chez un enfant présentant un coryza sans avoir été en contact avec des malades, M. a trouvé ainsi le bacille spécial. Or, le mucus nasal de cet enfant, transféré sur la muqueuse nasale d'un sujet bénévole indemne de toute contamination, a provoqué une scarlatine typique, au cours de laquelle le bacille n'a pu être mis en évidence ni dans le nez, ni dans la gorge du malade.

L'antagonisme entre ce que les classiques considéraient comme des bacilles diphtériques et l'apparition des streptocoques au cours de la scarlatine avait déjà été noté par les anciens auteurs.

Pour M., il y aurait, au contraire, une action réciproque favorisante des deux microorganismes : l'infection par le bacille pseudo-diphtérique, en réalité le bacille scarlatineux, favorise la multiplication du streptocoque.

Dans certains cas (soit que le sujet soit résistant, soit que la virulence microbienne soit faible), le streptocoque, malgré son développement, ne peut infecter l'organisme qui paraît immunisé contre sa toxine et on observe seulement l'angine ou le coryza sanglant dus au bacille et simulant la diphtérie.

Dans d'autres circonstances, après l'infection passagère par le bacille scarlatineux, le streptocoque détermine une infection secondaire au cours de laquelle, ainsi que l'ont montré les Dick, la toxine streptococcique détermine l'exanthème. Mais la réaction générale de l'organisme luttant contre l'infection augmente sa force de résistance et lui permet de détruire le bacille scarlatineux que l'on ne peut plus en conséquence retrouver à la période d'état de l'affection : l'infection est alors devenue une streptococcie pure avec intoxication par la toxine microbienne, d'où les bons effets thérapeutiques du sérum antistreptococcique. Cette interprétation explique également la faible contagiosité de la scarlatine à la période d'état où fourmillent les streptocoques non contagieux, mais au cours de laquelle le germe étiologique vrai a disparu. Quelques sujets pourtant, malgré l'exanthème et la réaction générale, ne peuvent neutraliser le bacille scarlatineux; dans ce cas, ils restent contagieux, porteurs de germes pendant la maladie et la convalescence et contribuent puissamment à répandre l'affection, déterminant des infections lors de leur retour tardif dans leurs familles.

Jamais le streptocoque ne peut, à lui seul, créer la scarlatine : c'est un germe pathogène, mais non contagieux, qui peut seulement déterminer une infection secondaire sur le terrain préparé par un autre agent pathogène. Dans la scarlatine, la préparation à l'infection par le streptocoque hémolytique est effectuée par un germe spécifique que M. propose de nommer le bacille scarlatineux : *Bacterium scarlatinæ*. G. Dreyfus-Sée.

Schöndube et Lürmann. *L'action de la morphine sur les voies biliaires* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, n° 45, 11 Novembre 1927). — L'action de la morphine sur la vésicule biliaire a été étudiée à l'aide du tubage duodénal par les procédés suivants :

1° La morphine seule en injection tarit la sécrétion biliaire; par la sonde duodénale on obtient souvent un peu de suc gastrique acide alors que l'examen radiologique démontre le siège bien duodénal de l'olive;

2° L'injection d'hypophyse ou d'huile ne détermine pas de contraction vésiculaire après injection de morphine;

3° Une contraction vésiculaire commencée est interrompue par l'action de la morphine; là encore on observe une disparition progressive de la coloration jaune et une diminution de la sécrétion;

4° L'atropine ne peut déterminer la reprise de la contraction évacuatrice interrompue par la morphine;

5° L'examen radiologique montre l'interruption par la morphine de la contraction provoquée par une excitation antérieure;

6° La morphine agit donc en déterminant le relâchement de l'organe creux tandis que se contracte l'orifice du cholédoque dans le duodénum.

L'administration simultanée de morphine et d'atropine au cours des coliques hépatiques agit ainsi doublement, en favorisant la décontraction vésiculaire et en empêchant la contraction spasmodique orificielle. G. Dreyfus-Sée.

Knorr. *Epidémies explosives et tardives* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, n° 46, 18 Novembre 1927). — D'une étude épidémiologique portant sur plusieurs années et sur de nombreux foyers K. conclut à la fréquence du rôle de l'eau de boisson qui lui paraît être à l'origine de la plupart de ces processus.

La courbe d'explosion de l'affection est surtout importante dans les recherches des causes des épidémies étendues. Elle détermine par contre des erreurs quand il s'agit de petits foyers limités tels que la plupart des épidémies transmises par le lait.

Dans les grandes épidémies il est en effet indifférent de considérer les courbes basées sur les jours de la déclaration ou sur ceux du début de l'affection : le caractère explosif ne peut être masqué de ce fait.

Mais l'étude des divers caractères épidémiologiques paraît cadrer facilement avec la transmission par la boisson alors que les transmissions directes, même avec l'hypothèse d'atténuation ou de réactivation microbienne, ne peuvent justifier les faits de reprises tardives ou d'explosion subite, observées au cours de ces diverses épidémies. En particulier, dans la typhoïde, les modifications de virulence microbienne ont paru avoir un rôle extrêmement restreint. G. Dreyfus-Sée.

E. Becher. *La présence d'hydrogène sulfuré dans le sang au cours de l'urémie et le pouvoir destructeur du sang et des humeurs vis-à-vis de ce produit; signification clinique de ces faits (contribution à la pathogénie et à la thérapeutique de l'urémie confirmée)* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, n° 46, 18 Novembre 1927). — L'importance de la rétention des corps aromatiques dans l'urémie avait paru si grande à B. qu'il avait proposé de donner le nom de coma aromatique aux grands accidents d'insuffisance rénale. A côté de ces corps, il admet l'intervention d'autres produits et, en particulier, des acides aminés et de l'hydrogène sulfuré.

Dans l'insuffisance rénale grave et l'urémie confirmée, les recherches n'ont pu mettre en évidence l'hydrogène sulfuré dans le sang. Mais, si le sang est distillé à chaud après adjonction d'acide, on obtient une solution contenant de l'hydrogène sulfuré, vraisemblablement formé au cours de la distillation aux dépens du soufre neutre.

Toutes les humeurs ont, par contre, la propriété de détruire l'hydrogène sulfuré *in vitro* par oxydation. On obtient ainsi une série de produits soufrés acides et du soufre neutre.

Dans le sang, la disparition de l'hydrogène sulfuré ajouté ne répond pas uniquement à la formation de sulfo-hémoglobine. Le sang total décompose plus d'hydrogène sulfuré que les autres humeurs; mais on peut épuiser son action en ajoutant des quantités répétées du produit. Cette action est surtout accomplie par les colloïdes. Par chauffage des humeurs on peut la supprimer.

Dans certains cas, l'hydrogène sulfuré et le phénol de l'organisme peuvent se détruire réciproquement.

Il faut noter enfin que ce pouvoir de destruction des produits soufrés par le sang et les humeurs peut varier dans diverses affections et qu'on ne peut en conséquence pas en tirer de déductions absolues en ce qui concerne le pouvoir oxydant de l'organisme. G. Dreyfus-Sée.

Kaup, Gotthard, Hoferer et Plate. *Considérations médico-hygiéniques sur les tournois sportifs* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXIV, n° 48, 2 Décembre 1927). — Les observations faites au cours de divers tournois sportifs à Munich et à Bamberg attirent l'attention sur deux problèmes principaux : d'abord, l'état d'entraînement des gymnastes et deuxièmement les pauses pendant les luttes particulières ou, plus généralement, le rythme du travail.

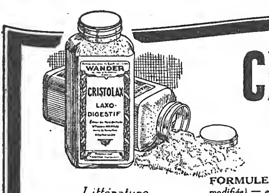
En général, un sportif qui se repose rapidement après un effort présente un état d'entraînement satisfaisant. Il n'y a d'ailleurs pas toujours parallélisme entre cette possibilité de reprise rapide des forces et la vigueur de l'individu. Certains sujets résistants se reposent mal et ont besoin de pauses plus prolongées.

Par contre, il importe de maintenir un régime sévère pour obtenir un bon entraînement : en particulier, l'abstinence d'alcool et de tabac.

Les recherches physiologiques modernes ont montré que l'organisme, accroissant sa capacité glycogénolytique au cours de l'entraînement, apprend ainsi à travailler de plus en plus économiquement sans laisser modifier son équilibre acidobasique que les substances tampons contribuent à maintenir stable. Malgré la rapidité de repos, il importe de tenir compte de l'entraînement des sujets dans la mesure des pauses séparant leurs exercices, aussi bien dans les exercices de fond que dans les exercices de force.

En particulier, il importe de prolonger les pauses si le sujet paraît s'essouffler au cours de l'exécution d'un exercice.

Toutes ces considérations sont basées sur l'étude systématique des gymnastes hommes et femmes : mensuration, poids, périmètre thoracique, pouls,



CRISTOLAX
LAXATIF AU MALT WANDER

Le Cristolax Wander assure toutes les garanties d'une fabrication personnelle spécialisée depuis de longues années dans tout ce qui touche au malt.

Littérature et échantillon sur demande

FORMULE. — *Le Cristolax Wander (formule modifiée) = extrait de malt sec, huile de paraffine, avec adjonction d'agar-agar. Agrément dans l'emploi, sûreté de l'action laxative.*

POSOLOGIE. — Le Cristolax se prend délayé dans un peu d'eau. On le prescrit 3 à 4 fois par jour, à la dose d'une cuillère à café aux nourrissons, d'une cuillère à entremet aux enfants, d'une cuillère à soupe aux adultes.

Préparé par P. BASTIEN, Pharmacien, 58, rue de Charonne – PARIS (XI°)

Monsieur le Docteur,

Vous avez, certainement, dans votre service, ou dans votre clientèle, quelque cas d'infection très grave, médicale ou chirurgicale, (*hyperthermie persistante, septicémie, fièvre puerpérale*);

ou quelque cas de dystrophie rebelle (*dénutrition avancée, dystrophies infantiles, amaigrissement, chloro-anémie, épuisement, cachexie*);

Dans ces cas le **CYTOSAL** (*seul, sans autre médication*) modifie nettement et de façon souvent inespérée la marche de la maladie.

Il vous suffira de quelques jours pour vous en convaincre.

(Ce sont les cas graves qui jugent une médication.)



AUCUNE CONTRE-INDICATION — INNOCUITÉ ABSOLUE

1 cuill. à café, dans un grand demi-verre d'eau sucrée, avant chacun des 2 repas.
Cas graves, une 3e le matin et au besoin une 4e l'après-midi.
Enfants au-dessous de 10 ans, moitié de ces doses.

LITTÉR. ET ÉCHANT. LABOR. LOUIS SCHAERER, 54, R. ST-BLAISE, PARIS-20e
Reg. du Com : Seine. 2.021

« Les phénomènes vitaux sont dus à des agents diastasiques de fermentation. »

FERMENT JACQUEMIN

(Mémoire présenté à l'Académie de Médecine le 18 novembre 1902).

Culture active de LEVURE pure de RAISIN à grande sécrétion diastasique

(Saccharomyces ellipsoïdeus).

POSOLOGIE. — La formule donnant la composition est jointe à chaque flacon correspondant à une **CURE** de 3 semaines.
Prendre 1 cuillerée à potage 1 heure avant chaque repas.

TRAITEMENT. — Maladies des voies digestives, de mauvaise assimilation et altérations humorales d'origine physiologique ou infectieuse.

INDICATIONS. — *Contre manque d'appétit, dyspepsie, anémie, furonculose, éruptions et rougeurs de la peau (eczéma, psoriasis, anthrax), diabète, grippe, etc.*

Ce **FERMENT** est très bon à boire, ayant un excellent goût de vin nouveau. Les enfants même le prennent volontiers.

Une brochure explicative contenant d'intéressantes observations médicales est envoyée gratuitement à MM. les Docteurs qui en font la demande à l'**INSTITUT de Recherches scientifiques** (fondation **JACQUEMIN**), à **MALZÉVILLE-NANCY**.

Là où les autres ferments ont échoué, DOCTEUR, prescrivez le Ferment Jacquemin!

OUATAPLASME DU DOCTEUR ED. LANGLEBERT

Pansement complet, émollient, aseptique, instantané

ABCÈS-PHLEGMONS — DERMATOSES-ANTHRAX
FURONCLES — BRÛLURES



REG. COMM. PARIS 78.453

PANARIS-PLAIES VARIQUEUSES-PHLÉBITES
ECZÉMAS etc. *et toutes inflammations de la Peau*

PARIS, 10, Rue Pierre-Ducreux, et toutes Pharmacies.

mesure de la tension artérielle, diamètres cardiaques, appréciation de la capacité respiratoire et des échanges gazeux (O^2 et CO^2) pendant le travail et au cours des pauses. G. Dreyfus-Sée.

Vogt. *Les relations entre hormones et vitamines* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXIV, n° 50, 16 Décembre 1927). — Les recherches récentes concernant hormones et vitamines ont mis en évidence de nombreux caractères rapprochant ces deux groupes de substances au point de vue biologique et physico-chimique. En particulier, on peut rappeler l'hypothèse soutenue par plusieurs auteurs du caractère primordialement catalysateur de ces deux substances.

Les éléments fondamentaux de la parenté des deux substances sont prouvés par les faits suivants :

1° L'insuline et les substances semblables à elle, la folliculine sexuelle féminine et l'ovoinsuline ou hormone sexuelle féminine, peuvent être extraites de substances issues des plantes ou des animaux mais toujours très riches en vitamines : hormones et vitamines sont donc souvent juxtaposées dans la nature ;

2° L'action complexe hormonique s'étend le plus souvent sur plusieurs organes. La folliculine n'agit pas seulement sur le développement sexuel organique, mais a, comme l'insuline, une action hypoglycémiante. Inversement, l'insuline, à côté de son action sur les échanges hydrocarbonés, possède les mêmes propriétés que l'extrait ovarien après stérilisation hormonale des animaux femelles ;

3° La vitamine E antistérile et l'hormone ovarienne sont très semblables et ont une activité commune difficilement dissociable ;

4° L'irradiation de substances contenant des vitamines détermine une activation de leur action; une modification analogue est obtenue par l'irradiation de l'insuline, hormone pancréatique ;

5° Hormones et vitamines ont la propriété d'agir nettement en quantités infinitésimales;

6° Le diabète, proche des avitaminoses, est enrayé par l'insulinothérapie. De même, les avitaminoses sont justiciables de l'insuline qui joue parfois dans les maladies par carence le rôle de médication substitutive ;

7° Le spectre de l'insuline et de l'ergostérine irradiée sont très semblables. La vitamine antistérile E et l'hormone ovarienne ont des points d'ébullition proches et des caractères chimiques semblables.

Ces considérations peuvent servir de base à l'étude comparative des hormones et vitamines que les recherches ultérieures viendront compléter.

G. Dreyfus-Sée.

Hœsslin. *Le traitement de la tachycardie paroxystique* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, n° 50, 16 Décembre 1927). — Le domaine de la tachycardie paroxystique doit tout d'abord être bien défini.

Il est classique d'y faire entrer les crises paroxystiques à début et fin brusques, avec régularité absolue du pouls, déterminant en général des signes fonctionnels très nets, désagréables, bien connus du malade, la durée de ces crises, la rapidité du pouls pendant qu'elles évoluent étant d'ailleurs très variables d'un malade à l'autre et parfois chez le même sujet d'une crise à l'autre.

Cependant on peut faire rentrer dans le cadre de la tachycardie paroxystique les crises de fibrillation auriculaire avec contractions ventriculaires accélérées sans être très rapides et en même temps irrégulières.

Selon Hermann, on peut distinguer :

Les tachyrythmies auriculaires avec ou sans participation ventriculaire ;

Les tachyrythmies atrio-ventriculaires régulières ou irrégulières (tachyarythmies) ;

Les tachyrythmies ventriculaires uni- ou biventriculaires.

La classification de Wenckebach est analogue.

Il est hors de doute que l'origine de ces troubles est dans une excitabilité anormale de certaines régions cardiaques, et que les crises sont déclenchées par des causes variables dans lesquelles le système nerveux a un rôle important.

Le traitement doit être adapté à l'état du cœur, au siège probable et à l'étendue des lésions ; mais souvent ce sera un traitement d'urgence, symptomatique, auquel succédera ultérieurement une thérapeutique plus logique et mieux adaptée.

Au cours de la crise, on cherchera à exciter le vague, nerf modérateur cardiaque.

Seuls les cas rares où une dissociation auriculo-ventriculaire soustrait totalement les systoles ventriculaires à l'action du nerf ne seront pas influencés.

La compression carotidienne rendra donc souvent des services. De nombreuses observations témoignent de son efficacité.

La compression oculaire agit par le même mécanisme ainsi que la compression du nerf supra-orbitaire excitant le vague par l'intermédiaire du trijumeau.

Parfois la respiration profonde suffit, seule ou associée à un massage progressif du cou, en appuyant peu à peu sur la région carotidienne. On a recommandé aussi la galvanisation ou la faradisation du cou par courants très faibles.

Des compresses froides sur la nuque, la compression gastrique, un effort musculaire, peuvent aussi déterminer l'excitation du vague et l'arrêt brusque avec sensation de déclic analogue à celui du début.

De même, on a recommandé une série de petits moyens, tous destinés à exciter le nerf modérateur : déglutition d'un gros cachet, vomissement provoqué, bâillement, abaissement du thorax, compression du bras par le brassard gonflé d'un tensiomètre, etc., tous procédés qui souvent valables pour un malade sont inefficaces pour d'autres.

Des interventions chirurgicales sur le sympathique du cou ont été proposées.

Enfin le rôle possible du bulbe, des glandes endocrines (en particulier thyroïde), du système nerveux en général, de l'hérédité nerveuse ont été invoqués et ont justifié des essais thérapeutiques variés.

Hœsslin. *Le traitement de la tachycardie paroxystique : influence des médicaments* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, n° 51, 23 Décembre 1927). — Les premiers médicaments employés associés aux procédés physiques cliniques sont ceux qui s'adressent au système nerveux central vago-sympathique.

Il semble que les excitateurs du vague soient particulièrement désignés ; pourtant souvent l'atropine, inhibitrice du pneumogastrique, donne des résultats favorables mais inconstants.

La physostigmine, classiquement connue pour son action sur le nerf modérateur cardiaque, peut être employée soit seule, soit associée à la strophantine.

De même, la pilocarpine, l'adrénaline ont donné de bons résultats.

La quinine et surtout la quinidine, régularisant et ralentissant le rythme, sont surtout indiquées lorsqu'il y a arythmie. Leur efficacité a été diversement appréciée.

La choline associée à la strophantine peut être essayée avec une grande prudence.

On emploiera la strychnine, surtout la digitaline et le strophantus, quand il semble y avoir danger de défaillance cardiaque.

Enfin les prescriptions hygiéniques ne seront pas négligées : interdiction absolue du tabac, repos ou exercice modéré, surtout calme psychique, étude soigneuse des glandes endocrines et médications opothérapiques s'il y a lieu.

Le pronostic reste surtout fonction des lésions cardiaques et de leur cause étiologique ainsi que de la gravité des accès. G. Dreyfus-Sée.

Adler. *Splénomégalie avec anémie et hémolyse (tableau symptomatique semblable à un ictère hémolytique)* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXIV, n° 51, 23 Décembre 1927). — Sous ce titre, A publie les observations de 4 malades ayant présenté des signes d'ictère hémolytique, mais sans modification de la résistance globulaire. Ces cas, survenus dans une région où l'ictère hémolytique familial et congénital est exceptionnel, concernaient 3 jeunes gens de 16 à 19 ans et une femme de 44 ans et étaient apparus primitivement chez des sujets ne présentant aucune hérédité pathologique.

Dans le premier cas, la symptomatologie était dominée par l'anémie considérable rendant délicat le diagnostic différentiel avec l'anémie pernicieuse.

Le deuxième jeune homme venait consulter pour des phénomènes douloureux à gauche avec sensation de pesanteur dans la région splénique, troubles dus à une splénomégalie considérable qui constituait le symptôme clinique essentiel. L'absence d'ictère, la faible anémie étaient causes d'une hésitation prolongée du diagnostic. Longtemps on pensa à une hémorragie ou thrombose post-traumatique splénique, avant de porter le diagnostic plus exact qu'imposait l'examen soigneux du sang.

Le troisième malade avait un ictère continu avec splénomégalie et troubles digestifs.

La femme enfin réalisait le tableau complet : anémie, ictère et splénomégalie.

Des traits communs unissent ces 4 cas qui représentent des types cliniques d'ictères hémolytiques.

Chez tous, l'hérédité, les cas familiaux manquent.

On note l'augmentation de la bilirubinémie, le grand nombre d'hématies granuleuses décelées par les colorations vitales, l'accroissement de l'urobiline dans les selles.

Mais aucun de ces symptômes n'est pathognomonique d'ictère hémolytique et le symptôme essentiel manque : il n'y a pas de troubles de la résistance globulaire. Notons cependant que dans aucune de ces 4 observations relatées avec détails, la recherche de la résistance n'a été pratiquée sur les hématies déplasmatisées.

La présence des autres signes cliniques et hématologiques fait penser à des ictères hémolytiques et A. discute la valeur diagnostique des troubles de la résistance globulaire (toujours recherchée uniquement sur le sang total).

Il envisage la possibilité de faire rentrer ses malades dans le groupe décrit par Aubertin sous la dénomination d'anémie splénique hémolytique, mais ce groupe paraît contenir, d'après A., des faits disparates, et le problème de l'origine splénomégalique ou sanguine n'est pas résolu dans la majeure partie des cas. A. propose donc de classer des cas analogues à ceux qu'il décrit à côté des ictères congénitaux hémolytiques ; il se refuse par contre à admettre les ictères hémolytiques acquis qu'il considère comme un groupe hétérogène comprenant des anémies diverses avec troubles hépatiques plus ou moins intenses. G. Dreyfus-Sée.

ANNALES (RUSSES) de RÖNTGENOLOGIE ET RADIOLOGIE

E. Giese et V. Ossinsky (Leningrad). *La röntgénothérapie de la syringomyélie* (*Annales de Röntgénologie et Radiologie*, tome II, fasc. I, 1926). — D'après les dernières théories pathogéniques de la syringomyélie, les cavités médullaires doivent leur origine au ramollissement d'une gliose centrale développée dans la moelle. Or, on connaît l'influence biologique des rayons X sur le tissu gliomateux et c'est en escomptant cette action, en espérant rendre à une vie active les cellules encore vivantes enserrées par le tissu gliotique qu'est venue l'idée d'appliquer la radiothérapie au traitement des troubles syringomyéliques.

G. et O. communiquent les résultats qu'ils ont obtenus par la röntgenthérapie profonde dans 14 cas de syringomyélie (8 femmes et 6 hommes âgés de 23 à 46 ans) qui dataient de 2 à 13 ans. Dans 13 de ces cas, il s'agissait de syringomyélie cervico-dorsale, dans 1 cas de syringomyélie dorsale ; dans 5 cas le processus avait gagné la moelle allongée et dans 2 cas la moelle lombaire. Dans tous les cas existaient des modifications des sensibilités thermique et douloureuse ; dans 7 cas, la sensibilité tactile était également éteinte. Tous les malades pré-

sentaient de l'amyotrophie et de la déviation de la colonne vertébrale, ainsi que des symptômes de paralysie plus ou moins accentuée des membres inférieurs et supérieurs ; dans 5 cas il existait en outre des troubles trophiques de la peau, des os et des articulations.

La technique employée a été la suivante : tube Coolidge 4 M = A avec filtration des rayons 0,5 Zn + 3 Al. La colonne vertébrale était soumise en entier ou partiellement à l'irradiation suivant le degré d'extension du processus. Ordinairement, application de 1 à 3 champs de 3 à 4 cm. de largeur et de 8 à 15 cm. de longueur, les parties environnantes étant protégées par du caoutchouc plombé. Rayons dirigés perpendiculairement aux apophyses épineuses. Sur chaque champ, application de 3/4 de dose érythémateuse. Ce traitement est répété à un intervalle de 1 à 2 jours ; il est recommencé après un intervalle de 2 à 4 mois suivant l'évolution de la maladie : propagation du processus, disparition de l'amélioration constatée dans les premiers mois du traitement, aggravation de l'état du malade.

Les résultats obtenus ont été les suivants. Après une aggravation générale du processus dans les deux premières semaines, ce qu'on observe tout d'abord, c'est une diminution indiscutable des douleurs et des paresthésies. Dans les 5 cas de syringomyélie avec syringobulbie, qui tous s'accompagnaient de céphalée, cette céphalée s'est beaucoup atténuée dans 3 cas; les douleurs du tronc ont disparu dans 2 cas sur 3 où elles existaient; les douleurs dans les membres supérieurs dans 2 cas sur 5 : 1 fois elles se sont seulement atténuées, et 2 fois elles ont persisté telles quelles. A noter encore que, dans un de ces cas de syringobulbie, la déglutition est devenue plus facile et que, dans un autre, il y a eu diminution du ptyalisme qui gênait beaucoup le malade. Les douleurs dans les membres inférieurs, qui existaient dans 6 cas, ont disparu dans 4 cas, se sont atténuées dans 1 et sont restées sans changement dans un dernier. Les paresthésies diminuent et disparaissent en même temps que les douleurs. Sur 7 malades avec parésie des jambes, 6 ont constaté une amélioration sensible : ils se sentent plus d'aplomb sur les jambes et peuvent marcher avec plus de facilité. Sur 6 malades présentant une diminution de la sensibilité tactile, celle-ci s'est améliorée 3 fois, est restée inchangée dans les 3 autres cas. La diminution de la sensibilité douloureuse et thermique, qui existait dans tous les cas, s'est améliorée d'une façon sensible dans 8 cas; 6 sont demeurés réfractaires. Parmi les changements apportés dans les autres fonctions du système nerveux, il convient de noter l'amélioration du sens musculaire dans les doigts de la main (1 cas), la cicatrisation d'un ulcère du pouce (1 cas); enfin, dans 1 cas, la diminution considérable du gonflement de l'épaule. Quant à l'amyotrophie, elle est restée inchangée aussi bien aux membres supérieurs qu'aux inférieurs.

En somme, bien que le nombre restreint des malades et la durée limitée des observations obligent à une grande prudence dans l'appréciation de la valeur de la radiothérapie chez les syringomyéliques, il semble que cette méthode soit appelée à prendre une place importante dans la thérapeutique de cette maladie. J. Dumont.

B. I. Charapow (Leninegrad). ***Le traitement de la syringomyélie par les rayons X*** (*Annales de Röntgénologie et Radiologie*, tome II, fasc. 1. 1926). Ch. a également soumis aux rayons X une série de 14 syringomyéliques typiques. Le processus s'étendait chez eux de C_3, C_7, C_4 à D_4, D_6. La plupart présentaient des troubles de la sensibilité à la douleur et de la sensibilité thermique, de l'atrophie partielle des muscles et de la diminution des forces.

Dans tous ces cas, on a obtenu avec la radiothérapie une amélioration évidente et stable de la sensibilité à la douleur, un effet marqué, quoique moins brillant, dans le domaine de la thermo-anesthésie, l'augmentation de la force musculaire et des fonctions motrices et, dans un seul cas, le retour à la normale de la réaction pervertie d'électro-excitabilité des muscles.

La sensibilité à la douleur est la première à se rétablir, dès les 3 ou 4 premières séances. Chez 5 malades sur 14, la disparition de l'anesthésie a été totale, chez 9 seulement partielle. Fait paradoxal : plus le processus est ancien et plus rapide est la disparition de l'anesthésie.

Le retour de la sensibilité thermique se fait plus tard, après la 5e ou la 6e, voire la 8e séance seulement. Il ne se fait d'ailleurs pas de même façon chez tous les malades : chez d'aucuns, ce rétablissement présente un caractère « insulaire », la zone où la sensibilité thermique se trouve rétablie succédant à une thermo-anesthésie complète; dans d'autres cas — rétablissement partiel — des malades complètement insensibles à la chaleur et au froid distinguaient à la suite du traitement une différence de 10 à 15°.

Dans les domaines de la force musculaire et des fonctions motrices, l'amélioration s'est manifestée dans presque tous les cas : des malades qui n'arrivaient pas à exprimer 1 à 2 kilogr. au dynamomètre, ont atteint après le traitement jusqu'à 10-15 et même 20-30 kilogr.

Dans le domaine du système nerveux végétatif, Ch. a noté, après 2 ou 3 séances de radiothérapie, une légère diminution de l'hyperhidrose chez 4 sujets qui présentaient des transpirations abondantes.

Pas d'action sur le dermographisme, le réflexe pilo-moteur, la bradycardie.

L'atrophie musculaire, si elle n'est pas influencée, ne progresse pas tout au moins.

En ce qui concerne la technique, Ch. irradie le segment de moelle affecté par le processus syringomyélique à l'aide de tubes de 9 cm. de diamètre, avec une distance focale de 16 à 18 cm. et une dose de 1 à 2 H. Filtre de 3 mm d'aluminium pour commencer, plus tard 0,5 Zn — 1 Al. Les séances sont renouvelées toutes les semaines, une série comprenant 6 séances (au total jusqu'à 12-18 H). Le nombre des séries est déterminé par la marche du processus morbide L'intervalle de repos entre les séries ne doit pas dépasser un mois. Dans les cas où le processus évolue rapidement vers une amélioration, l'intervalle des séances doit être, non plus d'une, mais de 2 à 3 semaines; dans d'autres cas, la dose était poussée jusqu'à 2 ou 3 H, et le nombre des séances augmenté.

En conclusion, l'auteur souhaite de voir se vulgariser l'emploi des rayons X dans le traitement de la syringomyélie, étant donné qu'ils constituent le meilleur moyen d'action que nous possédions à l'heure actuelle contre cette affection.

J. Dumont.

THE AMERICAN JOURNAL of OBSTETRICS and GYNECOLOGY (Saint-Louis)

J. H. Fraser. ***L'ovaire dans l'ostéomalacie*** (*The American Journal of Obstetrics and Gynecology*, tome XIV, n° 6, Décembre 1927). — L'ostéomalacie est un trouble du métabolisme particulier au sexe féminin et favorisé par l'état gravidique. Les sels de chaux osseux sont mobilisés et, pour commencer, ceux du bassin. Le ramollissement osseux consécutif détermine des fractures, des incurvations. Il se produit, en même temps, des phénomènes dégénératifs nerveux et musculaires.

L'ostéomalacie est sporadique ou endémique; cette dernière éventualité rend plausible l'intervention d'un facteur exogène, peut-être microbien. Les circonstances hygiéniques jouent un rôle. Mais il n'en est pas moins vrai que le fond même de la maladie est un trouble polyglandulaire et surtout ovarien.

La castration ovarienne est un des traitements le plus fidèles. Reste à comprendre comment elle agit.

La coexistence avec des gestations fréquentes a permis d'incriminer les spoliations gravidiques ; mais on peut aussi bien se demander si les femmes prédisposées à l'ostéomalacie ne sont pas anormalement aptes à être fécondées, ne sont pas des hyperovariennes.

Les ovaires, sans aucun doute, jouent un rôle dans le métabolisme du phosphore. La castration, en cas d'ostéomalacie, exerce son action favorable en déterminant une rétention des phosphates terreux. Mais il y a encore là beaucoup d'inconnues.

Dans un cas de Wallart, la radiothérapie des ovaires a donné un succès ; 2 ans après, récidive, échec de la radiothérapie ; guérison par la castration chirurgicale : tous les follicules étaient atrétiques et le tissu interstitiel était très abondant. Krönig et Pankow, dans un cas, ont fait une ovariectomie suivie d'auto-transplantation ; pendant la suspension des règles consécutive à l'opération, l'état s'améliora ; mais la maladie reprit avec la menstruation et il fallut faire une castration.

Certains faits ont pu donner à penser qu'en cas d'ostéomalacie, il y avait insuffisance thyroïdienne, parathyroïdienne, thymique. Les bons effets thérapeutiques de l'adrénaline, qui avaient conduit à une théorie surrénalienne, sont probablement explicables par une vaso-constriction s'exerçant sur les capillaires d'un ovaire en état de suractivité.

Au total, c'est vers l'ovaire qu'il faut se retourner. Quelles sont ses lésions ? Hyperémie, dégénérescence hyaline des vaisseaux, friabilité du parenchyme. Mais tout cela n'a pas grande signification. Ce qui semble plus important, c'est le développement du tissu interstitiel, que Wallart a signalé. Il y a, dans la partie centrale de l'ovaire, un tissu d'aspect décidual formé de cellules interstitielles, qu'il y ait ou non, en même temps, des follicules en voie de maturation et des atrésies. Au demeurant, on a l'impression d'une suractivité.

Dans un cas étudié par l'auteur, l'ovaire était congestionné, presque télangiectasique, en maturation folliculaire, parsemé de petits kystes. Dans tous les follicules, petits ou presque mûrs, il y avait des signes de dégénérescence. Les cellules thécales étaient hyperplasiées. Le liquide folliculaire était surabondant. Les œufs étaient en dégénérescence dans les gros follicules. Le corps jaune gravidique était très visible. On était frappé par l'abondance des nappes de cellules interstitielles.

L'auteur compare cet aspect à celui d'un ovaire qu'il a extirpé chez une vierge pour métrorragies profuses : les atrésies folliculaires y étaient nombreuses ; mais il n'y avait pas la même exubérance du tissu interstitiel que dans son cas d'ostéomalacie.

Henri Vignes.

ARCHIVES OF DERMATOLOGY AND SYPHILOLOGY (Chicago)

Rostenberg et Silver. ***Kératose blennorragique*** (*Archives of Dermatology*, tome XVI, n° 6, Décembre 1927). — R. et S. rapportent un nouveau cas de kératose blennorragique chez un homme de 32 ans, qui eut une blennorragie en Décembre 1926. Cette urétrite se compliqua bientôt, en Janvier 1927, de prostatite, de douleurs et de gonflement des cous-de-pied, puis des genoux, des poignets et des doigts.

En Février, apparurent des éléments indurés, jaunâtres, ni douloureux, ni prurigineux, disposés symétriquement au niveau des jointures gonflées, puis sur le cuir chevelu, sur le thorax, sur le pénis, le dos du pied et les orteils, sur les épaules. Tantôt il s'agissait de taches érythémateuses recouvertes d'une croûte jaunâtre, facilement détachable, tantôt d'une petite pustule, se recouvrant de couches cornées en anneaux concentriques.

La vaccinothérapie n'améliora que très peu cette kératose.

A propos de ce cas, R. et S. ont noté environ 70 cas publiés dans la littérature, dont une douzaine en Amérique. Il ne s'agit pas d'une kératose vraie, mais d'un processus inflammatoire commençant par une vésicule et donnant lieu ultérieurement à une lésion kératosique.

Cette lésion n'est pas spéciale à la blennorragie : d'autres infections du tractus génito-urinaire et certaines formes de psoriasis arthropathiques peuvent donner lieu à des lésions similaires cliniquement et histologiquement. R. Burnier.

L'arthritisme chez les enfants

La plupart des diathèses ont disparu devant les progrès de l'histologie, de la bactériologie et de la médecine expérimentale. La diathèse arthritique, presque seule, est restée debout. Chez l'adulte, l'*arthritisme*, trouble permanent de la nutrition, se traduit par des manifestations paroxystiques et proteiformes : la goutte, l'asthme, la migraine, la colique néphrétique, les névralgies, etc. Chez l'enfant, le tempérament morbide, héritage d'une ou plusieurs générations, reste latent ou fruste pendant quelques années, ne donnant que l'ébauche des manifestations susdites. Il ne faut pas attendre ces dernières pour faire un diagnostic, si l'on veut instituer en temps opportun une prophylaxie et une thérapeutique efficaces. Nous avons, dans deux mémoires des *Archives de Médecine des Enfants* (1er Janvier 1901, 1er Janvier et 1er Février 1902), L'Uricémie chez les enfants et l'Arthritisme chez les enfants, essayé de définir la diathèse arthritique chez les jeunes sujets, d'en exposer les premiers symptômes, d'en dégager les indications thérapeutiques.

L'hérédité domine l'étiologie de l'arthritisme infantile; hérédité similaire ou dissemblable (homéomorphe ou hétéromorphe), frappant inégalement les enfants de la même famille, respectant les uns ou ne les touchant que légèrement, atteignant les autres avec sévérité, variant comme au hasard ses formes et ses degrés. Mais ces formes et ces degrés ne s'accusent pas d'emblée, il faut les deviner, les prévoir, les annoncer avant l'accentuation de leurs traits propres.

Quoique fruste encore et embryonnaire, l'arthritisme des jeunes enfants présente des caractères qui ne sauraient échapper à un œil exercé. Il nous suffira de les énumérer. L'*habitus extérieur* présente deux types : le type gras, polysarcique; le type maigre, lymphatico-nerveux; pâleur et anémie, micro-polyadénie, peau blanche et fine d'une grande fragilité, troubles vaso-moteurs de surface (alternatives de rougeur et pâleur). Les *troubles cardiaques* : palpitations et tachycardie émotives, bradycardie et arythmie, tendance aux lipothymies et syncopes, hypertrophie cardiaque de croissance, éréthisme cardiaque. *Appareil respiratoire* : Coryza spasmodique et rhume des foins, épistaxis saisonnières, laryngite striduleuse, asthme et bronchites asthmatiques, hypersensibilité des muqueuses de l'arbre respiratoire. *Tube digestif* : Anorexie et perversions de l'appétit, parfois boulimie et tachyphagie, aérophagie, œsophagisme, constipation, entérocolite et lithiase intestinale, hépatisme (congestion du foie et subictère), hémorroïdes, vomissements cycliques. *Voies génito-urinaires* : Albuminuric intermittente, orthostatique, maladie de Pavy, spasme vésical, pollakiurie et énurésie nocturne, lithiase rénale et vésicale. *Système nerveux* : Intelligence préservée avec mobilité des idées, agitation motrice (excitation cérébrale), insomnie et terreurs nocturnes, céphalées de croissance, migraine, psychasthénie. *Peau* : Poussées d'urticaire et de prurigo, eczéma rebelle des nourrissons remplacé plus tard par l'asthme, acrocyanose avec hyperidrose, engelures, œdèmes arthritiques, séborrhée du cuir chevelu. *Appareil locomoteur* : Arthralgies uricémiques et hydarthrose des genoux, craquements articulaires, myalgies et ostéalgies (douleurs de croissance), torticolis spasmodique. *Fièvre arthritique* irrégulière, parfois intermittente, dont nous avons recueilli de rares exemples.

Prophylaxie et traitement.

1° Vie à la campagne le plus possible, longues vacances aux champs, à la mer, à la montagne; aéro et héliothérapie sans exercices violents; pas de surmenage physique ni cérébral. Ambiance calme, pas de veillées tardives, pas de spectacles ni réunions mondaines; se coucher de bonne heure. Écarter les excès de table, l'abus des viandes et des mets épicés, des boissons alcooliques et excitantes (café noir, thé fort). Bien mastiquer. L'enfant arthritique sera surtout végétarien.

2° Hydrothérapie quotidienne sous forme d'affusions chaudes suivies de frictions sèches au gant ou à la lanière de crins, sans alcool ni eau de Cologne. Bains hebdomadaires de quinze à vingt minutes à 36°, avec 100 à 200 gr. de carbonate de soude.

3° Usage des alcalins contre certains paroxysmes d'ordre digestif (vomissements cycliques) : eau de Vals ou de Vichy, solution de citrate de potasse, paquets alcalins :

Sulfate de soude.	1 gr.
Bicarbonate de soude	0 gr. 50
Phosphate de soude	0 gr. 25
Citrate de soude.	0 gr. 10

Pour un paquet n° 10 de sels très purs et anhydres, à prendre le matin à jeun dans un demi-verre d'eau tiède.

4° Cures thermales suivant les indications : *La Bourboule* pour les eczémateux et les lymphatico-nerveux; *Le Mont-Dore* pour les asthmatiques et bronchitiques; *Eaux-Bonnes, Cauterets, Luchon, Uriage, Challes, Ax, Saint-Honoré* pour les catarrhes des premières voies respiratoires; *Brides* pour les arthritiques polysarciques; *Vichy, Pougues, Vals* pour les dyspeptiques, hépatiques, glycosuriques; *Saint-Nectaire* pour les albuminuriques, *Saint-Gervais, La Roche-Posay* pour les urticariens et prurigineux; *Bagnères-de-Bigorre* pour les nerveux; *Capvern, Contrexéville, Vittel, Evian* pour les graveleux; *Royat* pour les cardiaques; *Bourbonne, Bourbon, Dax* pour les arthralgiques et rhumatoïdes; *Plombières* et *Châtel-Guyon* pour les entéritiques; *Salies-de-Béarn, Salies-du-Salat, Briscous-Biarritz, Salins-du-Jura, Salins-Moutiers* pour les arthritiques avec anémie et adénopathies externes.

J. Comby.

Traitement du lichen plan

Les deux caractères fondamentaux de cette affection sont :

1° Subjectivement le *prurit*, souvent proportionné à la taille même et à la saillie des lésions;

2° Objectivement la petite *papule*, rose, violacée, ou cuivrée, à surface brillante, en « *facette* » polygonale, particulièrement nette aux avant-bras.

Il existe de nombreuses variétés suivant le groupement des papules (l. circiné, en plaques), suivant les régions atteintes (l. suintant des plis, l. corné des paumes et plantes, l. des muqueuses), suivant la morphologie de la papule (l. acuminé, l. tubéreux ou obtusus) suivant l'évolution (l. aigu ou chronique, l. atrophique, l. plan siège ultérieur de lichénification par grattage), etc.

Aussi le diagnostic différentiel est-il souvent délicat et la confusion possible notamment avec :

Certaines tuberculides (lichen scrofulosorum) qui gardent très longtemps un aspect immuable et ne sont que très occasionnellement prurigineuses.

Le lichen simplex, à papules non brillantes, groupées en plaques, dont les plus gros éléments occupent le centre.

Le prurigo, avec ses papulo-vésicules ou papules mates, souvent excoriées.

La kératose pilaire et le pityriasis rubrapilaire, affections où se retrouve une même lésion : le cône corné folliculaire.

Les syphilides dites lichénoïdes de la peau, les plaques leucoplasiques des muqueuses; mais les syphilides ne sont pas prurigineuses, tandis que le lichen l'est essentiellement : les exceptions à cette règle peuvent passer pour de véritables curiosités.

Traitement général.

Il comprendra :

Hygiène générale, nerveuse surtout, et alimentaire.

Sédatifs généraux parcimonieux, silicate de soude intraveineux, essais de désensibilisation et autohémothérapie (cf. fiche prurits.) Traitement de fond par l'huile de foie de morue, les composés arsenicaux minéraux ou organiques, non sans prudence en ce qui concerne l'emploi intraveineux des arsénobenzènes, responsable de poussées de lichen.

Cures thermales sédatives (type Plombières), ou arsenicales (type La Bourboule).

Traitement local.

Lichen plan cutané (cf. aussi fiche prurits).

Retenons ici trois ordres de topiques :

1° Les *goudrons* : goudron de houille brut lavé, soit en pommades (1/10 à 1/30), soit pur en badigeonnage, qu'on laisse sécher librement un temps très long, plusieurs heures si possible. Goudrons de bois (principalement huile de cade) ;

2° Les *acides*, employés prudemment, de façon discontinue, sur les éléments cornés surtout; par exemple :

Acide tartrique.	1 gr.	
Glycérolé d'amidon.	20 à 30 gr.	(Vidal)

où

Acide phénique.	1 gr.	
Acide salicylique.	2 gr.	
Acide tartrique.	3 gr.	
Glycérolé d'amidon.	80 gr.	(Brocq)

3° L'*iode* sous forme d'alcool iodé (une partie de teinture d'iode pour 4 à 10 d'alcool à 90°) en friction assez rude suivie d'application de pommade au goudron (Sabouraud.)

Parmi les agents physiques, la douche filiforme, les rayons ultraviolets, la cryothérapie ont donné de beaux succès. La radiothérapie médullaire reste discutée.

Il faut savoir qu'il est des cas absolument rebelles, en particulier parmi les névrodermites avec lichénification, parmi les lichens tubéreux, dont le prurit constitue un véritable supplice, à peine atténué momentanément par les médications.

Lichen plan buccal :

Très tenace, cette lésion sera utilement combattue par :

Les gargarismes, soit à l'eau de Saint-Christau, soit avec une solution aqueuse (1 à 5 pour 100) de chlorate de potasse, qui peut être également sucé en tablettes à 0,10 (une dizaine par 24 heures).

Les attouchements : solution aqueuse de sulfate de cuivre (1 à 10 pour 100), teinture d'iode ou solution de Lugol.

Les applications de crayon de neige carbonique.

P. Michon.

CONSULTATIONS EXTERNES

1928 des Hôpitaux et Hospices de Paris 1928

I. — MÉDECINE ET CHIRURGIE GÉNÉRALES

Tous les jours (Dimanches et Fêtes compris) dans les Établissements ci-après.

(Entrée du Public : de 8 à 9 heures du matin.)

1° ADULTES

Établissement	Service	MM.
Hôtel-Dieu	Médecine	Henri Bénard.
	Chirurgie	Hartmann.
Pitié	Médecine	Donzelot.
	Chirurgie	Küss.
Charité	Médecine	Pruvost.
	Chirurgie	Jacques Bloch.
Saint-Antoine	Médecine	Tzanck.
	Chirurgie	Braine.
Necker	Médecine	Binet.
	Chirurgie	Mondor.
Cochin	Médecine	Gautier.
	Chirurgie	Robert Monod.
Beaujon	Médecine	Weissenbach.
	Chirurgie	Guimbellot.
Lariboisière	Médecine	Jacob.
	Chirurgie	Moulonguet.
Tenon	Médecine	Chevallier.
	Chirurgie	Maurer.
Laënnec	Médecine	Jacquet.
	Chirurgie	Auvray.
Bichat	Médecine	Stévenin.
	Chirurgie	Mocquot.
Broussais	Médecine	Marchal.
	Chirurgie	J. Berger.
Boucicaut	Médecine	Rouillard.
	Chirurgie	Dujarier.
Vaugirard	Chirurgie seulement	Pierre Duval.
Ambroise-Paré (Boulogne-sur-Seine)	Médecine	Etienne Bernard.
	Chirurgie	Desmarest.
Saint-Louis	Chirurgie seulement	Moure.
Andral	Médecine seulement	de Gennes.
Salpêtrière	Chirurgie seulement (Lundi, Mercredi et Vendredi) 9 h. 1/2	Gosset.
Maison de Retraite des Ménages (Issy-les-Moulineaux)	Chirurgie seulement	Lardennois.

2° ENFANTS

Établissement	Service	Jours	Heure	MM.
Ambroise-Paré (Boulogne-sur-Seine)		Tous les jours	9 h.	Lemaire.
Enfants-Malades	Médecine.	Lundi	9 h.	Nobécourt.
		Mardi	9 h.	Apert.
		Mercredi	9 h.	Lereboullet.
		Jeudi	9 h	Hallé.
		Vendredi	10 h.	Aviragnet.
		Samedi	9 h.	Lereboullet.
		Dimanche	9 h.	A tour de rôle par les 5 médecins.
	Chirurgie.	Tous les jours	9 h.	Ombrédanne.
Bretonneau	Médecine.	Mercredi	8 h.	Guillemot.
		Samedi	8 h.	Henri Grenet.
		Dimanche	8 h.	A tour de rôle par les 2 médecins.
		Lundi, Mardi, Jeudi et Vendredi	8 h.	Huber, médecin des hôpitaux.
	Chirurgie.	Tous les jours	8 h.	Mathieu.
Trousseau	Médecine.	Tous les jours (sauf les Lundi et Jeudi)	8 h. 1/2	J. Hutinel, médecin des hôpitaux.
		Lundi	8 h. 1/2	Papillon.
		Jeudi	8 h. 1/2	Lesné.
	Chirurgie.	Tous les jours	9 h.	Bréchot.
Hérold	Médecine.	Tous les jours, sauf le Vendredi	9 h.	Marquézy, médecin des hôpitaux.
		Vendredi	9 h.	Armand-Delille.
Enfants-Assistés	Médecine.	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Marfan.
	Chirurgie.	Mardi, Jeudi et Samedi	10 h.	Veau.
Saint-Louis (Hôpital d'Enfants)	Médecine.	Tous les jours	9 h.	J. Renault.
	Chirurgie.	Tous les jours	9 h.	Mouchet.

II. — INSTITUTS DE PUÉRICULTURE

Établissement		Jours	Heure	MM.
Hôtel-Dieu	Consultations de nourrissons.	Mardi, Jeudi	9 h.	Macé.
Pitié	—	Mardi	9 h.	Jeannin.
		Samedi	14 h.	—
Charité	—	Lundi	14 h.	Levant.
Saint-Antoine	—	Lundi, Jeudi	9 h.	Lévy-Solal.
Beaujon	—	Samedi	13 h. 1/2	Funck.
Lariboisière	—	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Devraigne.
		Samedi	14 h.	—
Tenon	—	Mardi, Samedi	9 h. 1/2	Metzger.
		Jeudi	14 h.	—
Boucicaut	—	Mardi, Samedi	13 h. 1/2	Le Lorier.
Saint-Louis	—	Mardi, Samedi	14 h.	Cathala.
Maternité	—	Mercredi	9 h.	Rudaux.
		Lundi, Vendredi	14 h.	—
Baudelocque	—	Samedi	9 h.	Couvelaire.
		Mardi, Jeudi	14 h.	—
Tarnier	—	Lundi	9 h.	Brindeau.
		Jeudi	8 h. 1/2	—
		Samedi	14 h.	—
Enfants-Assistés	—	Jeudi, Samedi	9 h.	Marfan.

III. — VACCINATION

VACCINATION ANTITYPHOÏDIQUE

1° ADULTES

Établissement	Jours	Heure
Cochin	Jeudi (examen préliminaire)	18 h.
	Samedi (vaccination)	18 h.
Saint-Antoine	Samedi	15 h.
Lariboisière	Samedi	17 h. 1/2

2° ENFANTS

Établissement	Jours	Heure
Trousseau	Mercredi, Jeudi et Vendredi	9 h.

VACCINATION ANTIDIPHTÉRIQUE

Établissement	Jours	Heure
Enfants-Malades	Tous les jours	10 h.
Trousseau	Mercredi, Jeudi, Vendredi et Dimanche	9 h.

VACCINATION ANTITUBERCULEUSE

Établissement	Jours	Heure
Hérold (Nourrissons seulement)	Mardi	10 h.

IV. — MALADIES SPÉCIALES

				MM.
Femmes enceintes.	*Hôtel-Dieu*	Lundi, Vendredi	9 h.	Macé.
	Pitié	Tous les jours	9 h. 1/2	Jeannin.
	Charité	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Levant.
	Saint-Antoine	Tous les jours	9 h.	Lévy-Solal.
	Beaujon	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Funck.
	Lariboisière	Tous les jours	9 h.	Devraigne.
	Tenon	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Metzger.
	Boucicaut	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Le Lorier.
	Saint-Louis	Mardi, Vendredi	9 h.	Cathala.
	Maternité	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Rudaux.
		Lundi, Mercredi et Vendredi	15 h.	
		Tous les jours de 8 à 12 h. et de 14 à	18 h.	
	Baudelocque	Tous les jours, de 8 à 12 h. et de 14 à	16 h.	Couvelaire.
	Tarnier	Tous les jours et à toute heure		Brindeau.
Gynécologie. (Maladies des femmes.)	*Hôtel-Dieu*	Mercredi, Vendredi	9 h.	Hartmann.
		Mercredi (suite de couches)	9 h.	Macé.
	Pitié	Lundi, Jeudi	9 h.	Jeannin.
		Lundi, Mercredi	9 h. 1/2	Chevrier.
		Mercredi, Vendredi	9 h.	Fredet.
	Charité	Lundi	9 h.	Baumgartner.
		Mardi	9 h.	Levant.
		Vendredi	9 h. 1/2	Descomps.
	Saint-Antoine	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Lejars.
		Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Lapointe.
		Lundi, Vendredi	10 h.	Lévy-Solal.
	Necker	Mercredi, Samedi	9 h.	Schwartz.
		Mercredi, Vendredi	9 h.	Robineau.
	Cochin	Lundi, Mercredi et Vendredi	8 h. 1/2	Delbet.
	Beaujon	Mardi	9 h.	Funck.
	Tenon	Lundi, Jeudi et Samedi	9 h.	Grégoire.
		Jeudi	10 h.	Metzger.
	Laënnec	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Auvray.
	Boucicaut	Mardi	9 h.	Le Lorier.
		Vendredi	20 h.	
		Samedi	9 h.	Dujarier.
	Vaugirard	Lundi	9 h.	Pierre Duval.
	Ambroise-Paré (Boulogne-sur-Seine)	Mardi, Samedi	10 h.	Desmarest.
	Saint-Louis	Mardi	9 h.	Lecène.
		Mercredi	9 h.	Cathala.
		Mercredi, Samedi	9 h.	Cadenat.
	Broca	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	J.-L. Faure.
	Maternité	Lundi, Vendredi	9 h. 1/2	Rudaux.
	Baudelocque	Mardi 9 h. et Samedi	14 h.	Couvelaire.
	Tarnier	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h. 1/2	Brindeau.
	Enfants-Malades	Lundi, Mercredi et Vendredi De 10 à	11 h.	Basset.
	Salpêtrière	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h. 1/2	Gosset.
Traitement de la stérilité.	*Saint-Antoine*	Lundi, Vendredi	10 h.	Lévy-Solal.
	Lariboisière	Vendredi	11 h.	Devraigne.
	Boucicaut	Mardi	9 h.	Le Lorier.
	Tarnier	Jeudi	9 h. 1/2	Brindeau.
Chirurgie de l'abdomen (hommes et femmes) **Gynécologie.**	*Cochin*	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Launay.
	Saint-Louis	Lundi, Vendredi	9 h. 1/2	Chifoliau.
Mal. des membres et de l'abdomen, Gynéc.	*Beaujon*	Lundi	10 h.	Alglave.
Nourrissons.	*Enfants-Malades*	Lundi	10 h.	Apert.
		Mercredi	10 h.	Aviragnet.
		Jeudi	10 h.	Nobécourt.
		Vendredi	10 h.	Lereboullet.
		Samedi	10 h.	Hallé.
	Trousseau	Jeudi	9 h.	Lesné.
	Hérold	Mardi	10 h.	Weill-Hallé.
	Salpêtrière	Lundi, Mercredi et Vendredi	10 h.	Ribadeau-Dumas.
Rééducation des défauts de prononciation pour malformation congénitale.	*Enfants-Assistés*	Jeudi	14 h.	Veau.
Maladies cutanées et syphilitiques.	*Saint-Louis*	Lundi	9 h. / 18 h.	Milian.
		Mardi	9 h. / 18 h.	Hudelo.
		Mercredi	9 h. / 18 h.	Jeanselme.
		Jeudi	9 h. / 18 h.	Ravaut.
		Vendredi	9 h. / 18 h.	Lortat-Jacob.
		Samedi	9 h. / 18 h.	Louste.
		Dimanche	9 h.	A tour de rôle par les 6 médecins.
	Cochin	Mardi	9 h. / 20 h.	Louis Fournier.
		Mercredi	9 h.	Pinard.
		Jeudi	20 h.	Louis Fournier.
		Vendredi	9 h. / 20 h.	Pinard.
		Samedi	9 h.	
		Dimanche	9 h.	A tour de rôle MM. L. Fournier, Pinard et Chevassu.
	Broca. maladies cutanées	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Gougerot.
		Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Sézary.
		Dispensaire Fracastor :		
	Broca. syphilis	Tous les jours	9 h.	Gougerot.
		Mardi, Jeudi, Samedi	18 h. 45	
		Dispensaire Fournier :		
	Broca. syphilis et blennorragie	Tous les jours	9 h.	Sézary.
		Lundi, Mercredi et Vendredi	18 h. 45	

				MM.
Maladies cutanées et syphilitiques. (*suite*)	*Charité*	Mardi, Vendredi	18 h. 30	Sézary.
	Saint-Antoine	Mardi, Vendredi	20 h.	Gougerot.
	Beaujon	Lundi, Jeudi	20 h. 30	Louste.
	Lariboisière (dispens. antisyphil. de la matern.).	Mercredi	9 h.	Devraigne.
	Bichat	Lundi, Vendredi	18 h. 30	M. Renaud.
	Boucicaut	Lundi, Jeudi	20 h.	Tzanck.
	Tenon	Lundi, Jeudi	18 h.	Touraine.
	FEMMES ENCEINTES, MÈRES, NOURRICES ET NOURRISSONS			
	Baudelocque (Dispensaire antisyphilitique de la maternité).	Lundi, Mercredi	14 h.	Couvelaire et Pinard.
		Vendredi	9 h.	
	Tarnier	Lundi	10 h.	Brindeau et Louis Fournier.
	Necker-Enf.-Malad.	Mercredi	10 h.	Hallé.
	Ménages (Issy.-les-M.).	Mardi, Samedi	9 h.	Touraine.
Maladies exotiques.	*Saint-Louis*	Lundi	9 h.	Jeanselme.
	Charité	Mercredi	9 h.	Darré.
Blennorragie.	*Lariboisière*	Tous les jours (sauf dimanches et fêtes)	9 h.	Marion.
	Saint-Louis	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Jeanselme.
		Tous les jours 8 h. et	19 h.	Heitz-Boyer.
	Tenon	Lundi, Jeudi	18 h.	Touraine.
Maladies des voies urinaires.	*Hôtel-Dieu*	Lundi, Jeudi	9 h.	Hartmann.
	Necker	Tous les jours, même le dimanche (hommes)	9 h.	Legueu.
		Tous les jours, sauf le dimanche (femmes)	9 h.	
		Mardi, Samedi (femmes)	15 h.	
	Cochin	Lundi, Jeudi	9 h.	Chevassu.
	Beaujon	Tous les jours (hommes). De 9 à	10 h.	Michon.
		Mardi, Jeudi, Samedi (femmes). De 9 à	10 h.	
	Lariboisière	Tous les jours, sauf les dimanches et fêtes	9 h.	Marion.
	Vaugirard	Lundi	9 h.	Pierre Duval.
	Saint-Louis	Tous les jours	8 h.	Heitz-Boyer.
	Salpêtrière	Mardi, Vendredi	10 h.	Gosset.
Maladies des os et des articulations.	*Saint-Louis*	Mardi	9 h.	Léri.
Maladies du thorax et de l'abdomen.	*Saint-Louis*	Jeudi	9 h.	Lecène.
Orthopédie.	*Saint-Louis* (Hôpital d'enfants).	Lundi, Mercredi, Jeudi	9 h.	Mouchet.
	Enfants-Malades	Tous les jours (sauf le dimanche)	10 h.	Ombrédanne.
	Trousseau (pr enf. seul.).	Lundi, Mercredi, Vendredi	9 h.	Bréchot.
	Bretonneau (pr enf. seul.).	Mardi, Jeudi, Samedi	8 h.	P. Mathieu.
	Enfants-Assistés (Pour les enfants seulement).	Lundi, Mercredi, Vendredi	9 h.	Veau.
Maladies nerveuses et mentales.	*Salpêtrière*	Lundi (maladies nerveuses)	8 h. 1/2	A tour de rôle, MM. Guillain et Crouzon.
		Mardi —	8 h. 1/2	Guillain.
		Mercredi —	8 h. 1/2	Crouzon.
		Vendredi (maladies mentales	8 h. 1/4	Vurpas.
		Samedi —	10 h.	Nageotte.
	Hôtel-Dieu	Mardi (maladies nerveuses)	9 h.	Sainton.
	Pitié	Mardi —	8 h. 1/2	Laignel-Lavastine.
		Jeudi —	9 h.	Vincent.
	Charité	Lundi —	9 h.	Babonneix.
	Saint-Antoine	Mercredi, Vendredi (maladies nerveuses)	10 h.	Comte.
	Necker	Mercredi (maladies nerveuses)	9 h.	Sicard.
	Beaujon	Lundi —	10 h.	Achard.
		Mardi —	9 h. 1/2	de Massary.
	Broussais	Mercredi —	9 h.	Dufour.
	Saint-Louis	Mardi —	9 h.	Léri.
	Bicêtre	Vendredi (épileptiques)	11 h.	Maillard.
Maladies des yeux.	*Hôtel-Dieu*	Tous les jours	9 h.	Terrien.
	Pitié	Tous les jours (sauf les dim. et jours fériés)	9 h.	Coutela, ophtalmologiste des hôpitaux.
	Saint-Antoine	Mardi, Mercredi, Jeudi, Samedi	9 h.	Cerise, ophtalmologiste des hôpitaux.
	Necker-Enf.-Malad.	Tous les jours (sauf les dimanches)	9 h.	Poulard.
	Cochin	Tous les jours (sauf les dimanches)	9 h.	Bollack, ophtalmologiste des hôpitaux.
	Beaujon	Tous les jours	9 h.	Cantonnet.
	Lariboisière	Lundi, Mercredi, Vendredi	8 h.	Morax.
	Tenon	Tous les jours (sauf les dimanches et fêtes)	9 h.	Magitot.
	Laënnec	Tous les jours (sauf les dimanches et fêtes)	9 h.	Monthus.
	Saint-Louis	Lundi, Mercredi, Vendredi	9 h.	Dupuy-Dutemps.
	Trousseau	Mardi, Jeudi, Samedi	9 h.	Velter, ophtalmologiste des hôpitaux.
	Ambr.-Paré (B.-s.-S.).	Lundi, Mercredi, Vendredi	9 h.	Monbrun, ophtalmologiste des hôpitaux.
Maladies du larynx, du nez et des oreilles.	*Saint-Antoine*	Mardi, Jeudi, Samedi	9 h.	Grivot.
	Lariboisière	Lundi, Mercredi, Vendredi (malades anciens).	9 h.	P. Sebileau.
		Mardi, Jeudi, Samedi (malades nouveaux).	9 h.	
	Tenon	Tous les jours (sauf les dimanches et fêtes)	9 h.	Hautant.
	Pitié	Tous les jours (sauf les dimanches et fêtes).	9 h.	Halphen.
	Beaujon	Tous les jours (dimanche excepté)	9 h.	Baldenweck.
	Laënnec	Lundi, Mercredi, Vendredi (malades nouveaux).	9 h.	Bourgeois.
		Mardi, Jeudi, Samedi (malades anciens)	9 h.	
	Saint-Louis	Lundi, Mercredi, Vendredi (malades nouveaux).	9 h.	Lemaître.
		Mardi, Jeudi, Samedi (malades anciens)	9 h.	
	Boucicaut	Tous les jours (sauf le dimanche)	9 h.	Moulonguet.
	Enfants-Malades	Lundi, Mercredi et Vendredi (adultes)	9 h.	Le Mée.
		Mardi, Jeudi et Samedi (enfants)	9 h.	
	Trousseau (pr enf. seul.).	Lundi, Mercredi, Vendredi (malades anciens).	9 h.	Rouget.
		Mardi, Jeudi, Samedi (malades nouveaux)	9 h.	
	Bretonneau (pr enf. seul.).	Mardi, Jeudi De 8 à	9 h.	André Bloch.
	Hérold	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Bouchet.
	Ambr.-Paré (B.-s.-S.).	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Ramadier.
Maladies des voies respiratoires.	*Hôtel-Dieu*	Mardi	9 h. 1/2	Halbron.
		Mercredi	9 h.	Villaret.
	Charité	Samedi	9 h. 1/2	Sergent.
	Saint-Antoine (Centre de triage antituberculeux, 28, rue de Citeaux.)	Mercredi	9 h.	Coyon.
		Mardi (asthme et emphysème)	9 h.	Bezançon.
		Jeudi De 8 h. 30 à	9 h.	
	Cochin (Dispensaire et centre de triage antituberculeux.)	Tous les jours (sauf le dimanche)	9 h.	Pissavy.
	Beaujon (Centre de triage antituberculeux.)	Mercredi	16 h. 30	Debré.
		Mardi, Jeudi, Samedi	9 h. 30	
	(1) Consultation pour les gazés de la guerre à la salle d'inhalation.	Lundi	9 h. 30	Achard.
	Lariboisière	Jeudi	9 h.	Gandy.

Maladies	Hôpital	Jours	Heure	MM.
Maladies des voies respiratoires. (*suite*)	*Laënnec* (Dispensaire Léon Bourgeois, 65, rue Vaneau) (Centre de triage antituberculeux).	Mardi (femmes)	9 h.	Rist.
		Mercredi (hommes et femmes)	14 h.	Rist.
		Vendredi (hommes)	9 h.	Rist.
		Lundi (hommes et femmes)	14 h.	Léon Bernard.
		Jeudi (femmes)	9 h.	Léon Bernard.
		Samedi (hommes)	9 h.	Léon Bernard.
	Boucicaut (Centre de triage antituberculeux.)	Lundi, Jeudi	9 h. 1/2	Courcoux.
	Consultation pour les maladies des voies respiratoires	Mercredi (hommes et femmes)	9 h.	Courcoux.
	Bicêtre	Lundi (hommes, femmes et enfants)	9 h	Pasteur Vallery-Radot.
Maladies du cœur et des vaisseaux.	*Hôtel-Dieu*	Mardi	9 h. 1/2	Halbron.
		Mercredi	9 h.	Villaret.
	Pitié	Mardi	9 h.	Aubertin.
		Mercredi	9 h.	Vaquez.
	Charité	Jeudi	9 h.	Tixier.
	Necker	Mercredi	9 h.	Brouardel.
	Lariboisière	Mardi	9 h. 1/2	Clerc.
	Tenon	Mardi, Vendredi	9 h.	Liau.
	Broussais	Mardi, Jeudi, Samedi	9 h.	Laubry.
	Ivry	Lundi	9 h. 1/2	René Bénard.
Maladies du sang.	*Saint-Antoine*	Mercredi	9 h.	Pagniez.
Maladies du tube digestif (estomac, intestin)	*Hôtel-Dieu*	Lundi, Mercredi, Vendredi (estomac, intestin et foie).	9 h.	Carnot.
		Mardi, Jeudi, Samedi (Anus et rectum).	9 h.	Carnot.
		Samedi	9 h.	Hartmann.
	Pitié	Lundi, Mardi, Jeudi	8 h. 1/2	Enriquez.
		Lundi	9 h. 1/2	Chevrier.
	Charité	Lundi	9 h.	Baumgartner.
		Vendredi (gastro-entérologie)	9 h. 1/2	Descomps.
	Saint-Antoine	Tous les jours	9 h.	Bensaude.
		Tous les jours	9 h.	Le Noir.
		Jeudi	9 h.	F. Ramond.
	Necker	Mardi	9 h.	Schwartz.
	Beaujon	Mercredi (malades anciens)	9 h.	Harvier.
		Samedi (malades nouveaux)	9 h.	Harvier.
	Lariboisière	Lundi	9 h.	Labey.
	Tenon	Mercredi, Samedi	9 h.	Loeper.
	Laënnec	Mercredi (consultation médico-chirurgicale).	9 h. 1/2	N....
	Boucicaut	Mardi, Vendredi	9 h.	Trémolières.
	Vaugirard	Mardi, Mercredi, Jeudi	9 h.	Pierre Duval.
	Saint-Louis	Mercredi	9 h.	Cadenat.
	Salpêtrière	Lundi, Mardi, Vendredi	9 h. 1/2	Gosset.
	La Rochefoucauld	Mardi, Vendredi	9 h.	Chiray.
	Ivry	Jeudi	10 h.	Chabrol.
	Ambr.-Paré (Boul.-s.-S.)	Vendredi	9 h.	Desmarest.
Maladies de la nutrition (diabète, goutte, obésité).	*Hôtel-Dieu*	Lundi, Jeudi	9 h.	Rathery.
	Pitié	Lundi, Mercredi (femmes)	9 h. 1/2	M. Labbé.
		Vendredi (hommes)	9 h. 1/2	M. Labbé.
	Beaujon	Jeudi	10 h.	Achard.
	Tenon	Lundi, Mercredi	9 h.	Laroche.
		Lundi, Jeudi	9 h.	Brulé.
	Broussais	Mercredi	9 h.	Dufour.
	Ambr.-Paré (Boul.-s.-S.)	Lundi, Mercredi, Vendredi	10 h.	Abrami.
Maladies du foie et des voies biliaires.	*Pitié*	Lundi, Mercredi (femmes)	9 h. 1/2	M. Labbé.
		Vendredi (hommes)	9 h. 1/2	M. Labbé.
	Tenon	Lundi, Jeudi	9 h.	Brulé.
	Necker	Mardi	10 h.	Brouardel.
	Cochin	Samedi	9 h.	Widal.
	Lariboisière	Jeudi	10 h.	Garnier.
	La Rochefoucauld	Mardi, Vendredi	9 h.	Chiray.
	Ivry	Jeudi	10 h.	Chabrol.
	Ambr.-Paré (Boul.-s.-S.)	Lundi, Mercredi, Vendredi	10 h.	Abrami.
Maladies du rein.	*Hôtel-Dieu*	Lundi, Jeudi	9 h.	Rathery.
	Necker	Mardi	10 h.	Brouardel.
	Cochin	Mardi	9 h.	Widal.
	Beaujon	Lundi	10 h.	Achard.
	Tenon	Mardi, Vendredi	9 h.	Lian.
	Ambr.-Paré (Boul.-s.-S.)	Lundi, Mercredi, Vendredi	10 h.	Abrami.
Maladies des glandes endocrines.	*Hôtel-Dieu*	Mardi	9 h.	Sainton.
	Beaujon	Jeudi	10 h.	Achard.
	Tenon	Lundi, Mercredi	9 h.	Laroche.
	Ivry	Mercredi	9 h. 1/2	René Bénard.
Rhumatismes.	*Hôtel-Dieu*	Lundi, Jeudi	9 h.	Rathery.
	Saint-Antoine	Mardi	9 h.	Bezançon.
Consultation de physiothérapie.	*Hôtel-Dieu*	Lundi, Mercredi, Vendredi	9 h.	Carnot.
Consultations dans les Services de Radiumthérapie. (Maladies justiciables d'un traitement par la curiethérapie et les Rayons X pénétrants.)	*Hôtel-Dieu*	Lundi	15 h.	Hartmann.
		Jeudi	9 h.	Hartmann.
	Saint-Antoine	Lundi, Vendredi	9 h.	Lapointe.
	Necker	Vendredi	9 h.	Robineau.
	Lariboisière	Lundi, Vendredi	9 h.	Labey.
	Tenon	Mercredi (hommes)	10 h.	Gernez.
		Vendredi (femmes)	10 h.	Gernez.
	Salpêtrière	Tous les jours	9 h.	Gosset.
Maladies des dents.	*Hôtel-Dieu*	Tous les jours (sauf le dimanche)	9 h.	Béliard.
	Pitié	Jeudi, Samedi (malades nouveaux)	9 h.	Roy.
		Lundi, Mardi, Mercredi, Vendredi (traitement et pansement).	9 h.	Roy.
	Charité	Mardi, Samedi	9 h.	Maurel.
	Saint-Antoine	Lundi, Vendredi	9 h.	Coustaing.
	Cochin	Tous les jours (sauf le dimanche)	9 h.	Lebedinsky.
	Beaujon	Mardi, Samedi	9 h.	Schaefer.
	Lariboisière	Tous les jours (sauf le dimanche)	9 h.	Rousseau-Decelle.
	Tenon	Mardi, Vendredi	9 h.	Lacronique.
	Laënnec	Mardi, Samedi	9 h.	Darcissac.
	Boucicaut	Mardi, Vendredi	9 h.	Fargin-Fayolle.
	Vaugirard	Mardi, Samedi	8 h. 1/2	L'Hirondel.
	Saint-Louis	Tous les jours (sauf le dimanche)	9 h.	Chompret.
	Necker-Enf.-Malad.	Mardi, Jeudi (enfants)	9 h.	P. Robin.
		Mardi, Samedi (adultes)	9 h.	P. Robin.
	Bretonneau	Mercredi, Samedi	9 h.	Izard.
	Trousseau	Lundi, Vendredi	9 h.	Lemerle.
	Hérold	Jeudi	9 h. 1/2	Gourc.
	Enfants-Assistés	Mardi, Vendredi	9 h. 1/2	Mahé.
Délivrance aux personnes munies d'un certificat émanant du bureau de bienfaisance de leur Arrondissement. **u Appareils orthopédiques, de Bandages.**	*Hôtel-Dieu*	Mercredi	10 h.	Dujarier.
	Hôtel-Dieu	Mardi, Samedi	10 h.	Brocq.

REVUE DES JOURNAUX

LE SANG
(Paris)

A. Guilmard. *Examen physique du sang du cordon, pour servir à l'étude de l'ictère des nouveau-nés* (*Le Sang*, tome I, n° 5, 1927). — L'ictère physiologique des nouveau-nés est un ictère bénin, qui doit être séparé des ictères pathologiques. G. a pratiqué systématiquement l'examen physique du sang des nouveau-nés pour essayer d'en déduire des éléments pronostiques de l'apparition de cet ictère.

Il a examiné le sang qui s'écoule par le bout maternel du cordon ombilical.

Sur 93 nouveau-nés, il a observé 38 fois l'ictère, soit dans 41 pour 100 des cas, proportion faible, peut-être parce que la ligature a été pratiquée précocement.

Le temps de coagulation du sang, étudié par le procédé de Hayem, s'est montré nettement réduit (3 à 5 minutes en moyenne). Mais cette technique a paru infidèle à l'auteur qui, par le procédé de Marcel Bloch, a trouvé que le sang du nouveau-né coagule comme un sang normal d'adulte.

Dans 37 examens, la rétraction du caillot a toujours été normale. Le sérum obtenu est plus foncé que normalement; il contient fréquemment des pigments biliaires.

Il existe dans ce sang des hématies nucléées, 1 pour 750 hématies normales. Les globules rouges auraient un diamètre très variable, mais, dans la règle, augmenté. Il existe aussi des hématies granuleuses (2,5 pour 100 en moyenne), mais leur nombre ne paraît pas en rapport avec l'apparition d'un ictère dans les jours qui suivent.

L'auto-agglutination n'a jamais été positive (12 examens).

Par contre, G. a mis en évidence, d'une façon constante, la fragilité globulaire. L'hémolyse, peut-être à cause de l'anisocytose qui est très accentuée, débute bien avant et se continue bien après celle des hématies normales de l'adulte. La résistance globulaire s'est trouvée normale dans 11 pour 100 des cas, et très diminuée dans 47 pour 100. Cette fragilité ne permet en aucune façon de prévoir l'ictère physiologique.

Celui-ci paraît, en définitive, être un ictère d'origine hémolytique, mais il est fort possible qu'il soit d'origine mixte, le foie et le rein intervenant dans sa production. En tout cas, il ne semble pas en rapport avec la fragilité globulaire.

A. Escalier.

JOURNAL DE CHIRURGIE
(Paris)

G. Menegaux (Paris). *Le traitement du cancer de la langue* (*Journal de Chirurgie*, t. XXX, n° 1, Janvier 1928). — M., pour juger de la valeur des deux grandes méthodes thérapeutiques qu'on oppose actuellement au cancer de la langue — exérèse chirurgicale, radiations — expose les statistiques intégrales de deux grands services parisiens : service de Lenormant à l'hôpital Saint-Louis, service de Proust à l'hôpital Tenon. Dans le 1er, le traitement chirurgical est seul appliqué; dans le 2e, on n'utilise que la curiethérapie; 78 cas chirurgicaux, 91 cas de curiethérapie, tel est le matériel qui a servi de base à cette intéressante étude.

Traitement chirurgical. — Il comprend 3 méthodes : *a*) l'ablation de la lésion linguale et des ganglions suspects cliniquement; *b*) l'ablation de la lésion linguale et des ganglions systématiquement; *c*) l'exérèse chirurgicale en un seul bloc de la lésion et de l'adénopathie. Cette dernière est théoriquement la meilleure, mais sa gravité (résultant de ce qu'elle fait communiquer la cavité buccale septique avec les espaces celluleux du cou largement ouverts) est cause que la plupart des chirurgiens, et Lenormant en particulier, y ont complètement renoncé. Quant à la première méthode, elle ne trouve ses indications que dans les cas à l'extrême début de leur évolution. C'est la deuxième méthode, en somme, qui trouve le plus souvent ses applications.

Le *temps lingual*, — qu'on accède à la langue par la voie naturelle, par la voie sous-hyoïdienne, ou exceptionnellement par la voie trans-maxillaire, — comporte l'amputation totale (rare) de l'organe ou son amputation partielle. Le *temps ganglionnaire* implique le curage ganglionnaire, soit d'un seul côté (38 fois dans la statistique de L.), soit des deux côtés (22 p. 100) avec tout le tissu celluleux voisin et, au besoin, des résections musculaires et vasculaires.

Sur 84 opérations réglées, dont 77 comme premier traitement et 7 comme traitement d'une récidive, nous relevons la *mortalité opératoire* suivante : voie naturelle, 73 opérations, 10 morts (13,6 p. 100); voie sus-hyoïdienne, 7 opérations, 4 morts (57 p. 100); voie trans-maxillaire, 4 opérations, 4 morts (100 p. 100). Parmi les opérations faites par les voies naturelles, 22 ont été des excisions locales, sans cure ganglionnaire (mortalité nulle), 38 ont été accompagnées d'un curage unilatéral (mortalité 15,7 p. 100) et enfin 12 ont été précédées ou suivies d'un curage bilatéral (mortalité 33,3 p. 100). On voit donc que l'intervention sur les adénopathies est un facteur appréciable de la mortalité opératoire.

Pour étudier la *récidive*, M. retient 43 observations, 8 fois la récidive s'est fait *in situ* (dont 4 fois vers le plancher de la bouche); 40 fois, on relève une récidive ganglionnaire. L'excision locale simple n'a donné que 3 récidives ganglionnaires sur 12 interventions. Dans environ 50 pour 100 des cas le curage unilatéral a été suivi de récidive ganglionnaire, 3 fois du côté opéré, 6 fois du côté opposé; tandis que 2 fois seulement sur 6 elle est apparue après une double adénectomie. La récidive présente deux maxima de fréquence : l'un vers 3 mois, l'autre entre 1 et 2 ans après l'intervention. 16 récidives ont été traitées chirurgicalement : ces opérations ont toutes abouti à des échecs sauf une. 10 récidives ont été traitées par le radium : un seul malade est encore en vie 3 ans après.

En ce qui concerne la *guérison apparente*, sur 39 malades suivis et dont les dossiers sont complets, 10 sont encore vivants à l'heure actuelle (26,5 p. 100), le temps de survie variant de 2 ans à 8 ans 1/2; les statistiques récentes de curiethérapie ne donnent pas mieux. Ce pourcentage de guérison s'abaisse à 16,1 pour 100 pour les cas de cancer confirmé, il s'élève au contraire à 55 pour 100 pour les petits néoplasmes pris tout au début.

Traitement par les radiations. — Au Centre anticancéreux de l'hôpital Tenon, on traite presque exclusivement les cancers de la langue par la *curiethérapie*. Celle-ci peut se faire par 3 méthodes : radium-puncture au sein de la tumeur; radium-puncture autour d'elle par « feux croisés »; télécuriethérapie. Seule la deuxième méthode est employée à Tenon.

Elle comporte, comme le traitement chirurgical, 2 temps différents : ganglionnaire et local.

Le *temps ganglionnaire* peut être soit chirurgical, soit curiethérapique. Chez 41 malades, l'adénectomie a été exécutée chirurgicalement; résultat : mortalité opératoire, 30 pour 100, récidives 40, guérisons apparentes 30 pour 100. 29 malades ont été traités par la curiethérapie extérieure (appareil plat moulé cervical); résultats : mortalité opératoire 25 pour 100, récidives 37,5 pour 100, guérisons apparentes 37,5 pour 100.

La *curiethérapie de la lésion locale* peut être réalisée : par des aiguilles incluses, par des tubes inclus avec ou sans appareil cervical, par des appareils plats intrabuccaux, par un appareil cervical isolé. 10 malades ont été traités par les aiguilles; résultats : 22 pour 100 de guérisons apparentes. 8 malades ont été traités par les tubes inclus seuls; résultat : 60 pour 100 de guérison; 19 malades ont été traités par l'association simultanée de tubes inclus dans la circonférence de la tumeur et d'un appareil cervical; résultat : 40 pour 100 de guérison. 3 cancéreux ont été traités par des appareils plats intra-buccaux; résultats : 100 pour 100 d'échec. Enfin 7 ont été traités par des appareils extérieurs seuls; résultat : 14 pour 100 de guérison.

En résumé, l'association chirurgie-radium n'a donné que 20 pour 100 des guérisons apparentes tandis que la curiethérapie seule en a donné 33 pour 100.

Au terme de son étude M. formule un certain nombre de conclusions dont voici les principales :

1° Le *cancer de la langue à l'extrême début de son évolution relève exclusivement de la chirurgie*; l'opération limitée, sans cure ganglionnaire, donne plus de 50 pour 100 de guérisons définitives;

2° Si, pour une raison quelconque, on estime qu'il est nécessaire d'agir sur le territoire lymphatique, on pratiquera, dans une première séance, un curage unilatéral; dans une deuxième séance, le curage de l'autre côté, avec exérèse de la tumeur linguale par la bouche; il y a lieu de proscrire totalement les interventions par les voies cervicales;

3° Le *cancer confirmé*, diagnosticable cliniquement, encore opérable ou à la limite de l'opérabilité, *doit être traité par la curiethérapie*;

4° L'association de l'acte chirurgical sur les ganglions à la pose de radium intralingual est une méthode qui, chargée d'une assez lourde mortalité, ne donne de guérisons apparentes que dans 20 pour 100 des cas. La curiethérapie seule donne actuellement de meilleurs résultats, environ 40 pour 100 de guérisons;

5° Dans les cancers des deux tiers antérieurs de la langue on associera un appareil de surface à des tubes inclus, en proscrivant les aiguilles radifères; dans les cancers de la base, on emploiera la curiethérapie extérieure seule;

6° Le *cancer trop avancé est au-dessous des ressources actuelles de la curiethérapie et de la chirurgie* et n'est justiciable que d'un traitement palliatif.

7° Les *accidents* du traitement curiethérapique sont en général bénins; on peut et on doit éviter la radionécrose par une méthode rigoureuse de répartition des foyers;

8° La récidive chirurgicale a quelques chances d'être guérie par un nouveau traitement chirurgical; la curiethérapie est inopérante le plus souvent;

9° La récidive curiethérapique est infiniment plus précoce et d'évolution plus rapide que la récidive chirurgicale; la curiethérapie, ayant échoué, aggrave la maladie. Nous sommes impuissants contre une récidive curiethérapique; particulièrement son traitement curiethérapique est à déconseiller formellement.

J. Dumont.

GAZETTE DES HOPITAUX
(Paris)

G. Jeanneney et **R. Mathey-Cornat** (de Bordeaux). *Le traitement actuel du cancer de la langue : indications, techniques et résultats* (*Gazette des Hôpitaux*, an. CI, n° 10, 4 Février 1928). — Trois méthodes thérapeutiques peuvent être employées actuellement contre le cancer de la langue : chirurgie seule, radiations seules, association radio-chirurgicale.

1° *Traitement chirurgical seul.* — Il est encore utilisé par quelques chirurgiens.

L'*opération en un temps*, enlevant en un seul bloc la tumeur et son territoire ganglionnaire, a été abandonnée à cause de sa gravité immédiate (mortalité de 16 à 33 pour 100).

L'*opération en deux temps*, glossectomie suivie de curage ganglionnaire cervical bilatéral, bien moins

grave (mortalité de 6 à 8 pour 100), donne 15 à 18 pour 100 de survie après 3 ans.

2° *Traitement par les radiations seules.* — La *röntgenthérapie* a été réservée jusqu'ici au traitement de certains cancers dorso-linguaux postérieurs d'un accès impraticable pour la curiepuncture. Au Centre anticancéreux de Bordeaux, elle a donné, sur 15 cas de cancers de la base, 15 cicatrisations persistant au delà de 6 mois.

Lorsqu'on veut traiter par les radiations seules un cancer de la langue, c'est actuellement à la *curiethérapie* qu'on a recours. Elle comporte : un aiguillage homogène de la lésion linguale; la mise en place d'un appareil de curiethérapie en surface, appareil moulé en cire porteur de tubes de radium. Ce traitement curiethérapique ne saurait être envisagé comme traitement de fond que dans les cas de contre-indication opératoire. C'est une faute de réserver, comme on l'a fait jusqu'à présent, la curiethérapie aux cas avancés; lorsque l'heure chirurgicale est passée, l'heure curiethérapique n'est pas loin de l'être également.

3° *Traitement mixte radio-chirurgical.* — C'est le traitement de choix, celui que, depuis 1922, J. et M. appliquent au Centre du cancer de Bordeaux. Il comporte les étapes suivantes : a) *biopsie*, qui permet de porter un diagnostic exact au début, de renseigner sur la nature histologique et la malignité apparente de la tumeur; b) *soins préopératoires*, relèvement de l'état général, désinfection buccale, etc.; c) *traitement local*, qui comprend lui-même 3 étapes successives : ablation chirurgicale des ganglions, traitement de la lésion linguale au radium, irradiation complémentaire du cou.

α) *Ablation chirurgicale des ganglions cervicaux.* — Le traitement des adénopathies cervicales constitue la pierre d'achoppement du traitement du cancer de la langue. « Seule jusqu'ici, écrit Regaud, la chirurgie a donné des survies éloignées dans la cure de ces adénopathies. » L'exérèse doit obéir aux règles générales de la chirurgie du cancer : il faut enlever en bloc, en vase clos, pour ainsi dire, tous les ganglions, quels qu'ils soient, avec leur atmosphère cellulo-graisseuse, sans hésiter à sacrifier muscles et vaisseaux; pratiquer cette exérèse en allant de la périphérie saine vers le centre infecté; respecter au maximum l'asepsie cellulaire. La mortalité opératoire est inférieure à 5 pour 100.

β) *Destruction de la tumeur linguale.* — Elle peut être obtenue soit par la *diathermo-coagulation*, soit par la *radiumpuncture*. C'est à cette dernière méthode qu'on a recours le plus souvent, bien que la première donne des résultats à peu près analogues. Les accidents après radiumpuncture sont rares : hémorragies linguales, nécroses, abcès.

γ) *Irradiation complémentaire du cou* (*radio- ou radiumthérapique*). — Elle a pour but de détruire les cellules néoplasiques qui ont pu échapper au curage ganglionnaire, soit qu'il s'agisse de parfaire une exérèse chirurgicale jugée insuffisante, soit qu'il s'agisse de traiter une récidive locale.

Résultats. — L'étude statistique des résultats montre que ceux-ci varient suivant les localisations du cancer lingual et surtout suivant les degrés d'envahissement. Ce sont les cancers infra-linguaux qui de tous ont donné les résultats éloignés les plus favorables, soit 17,64 pour 100 de guérisons apres 3 ans; ce chiffre s'abaisse à 4,9 pour 100 pour les cancers de la portion mobile et à 3,33 pour 100 pour les cancers de la base. Si les cas au début sont seuls retenus, c'est 30 à 40 pour 100 de guérisons après 3 ans qu'on peut compter. On voit donc, une fois de plus, que, pour le cancer de la langue comme pour tous les autres cancers, c'est le diagnostic précoce qui seul donnera la clef du succès, compte tenu de la malignité de la tumeur. J. Dumont.

LE CANCER

(*Bruxelles*)

Slosse et Reding. *Etudes des altérations humorales dans le cancer et le précancer* (*Le Cancer*, an. II, n° 4, 1927). — S. et R. sont convaincus que « le cancer est toujours constitué biologiquement avant de l'être histologiquement ». Ils le prouvent par l'étude de deux grands mécanismes biologiques : l'équilibre acide-base et le mécanisme glycorégulateur.

L'équilibre acide-base est établi normalement pour un p_H très peu variable 7,30-7,40. Dans le cancer il a été trouvé dévié du côté alcalin et égal à 7,40-7,57. Mais le détail de ces recherches, publié ailleurs, n'est pas donné ici.

Au contraire, le mécanisme glycorégulateur y est longuement étudié. Chez les sujets normaux l'ingestion de 50 gr. de dextrose produit une modification de la glycémie qui peut être schématisée de la façon suivante : phase d'ascension de 1 gr. à 1 gr. 20 durant 30 minutes, phase de descente à 0 gr. 70 en 60 minutes, phase de réparation. Ces résultats sont obtenus par des microdosages (technique d'Hagedorn et Jesen).

Chez les cancéreux n'ayant pas été traités, la courbe est modifiée en ce que la flèche d'hyperglycémie est plus élevée, quoique moins directement ascendante, et que le retour à l'hypoglycémie et à la normale est également ralenti.

Chez les cancéreux débarrassés de leur tumeur par exérèse depuis des mois ou des années, la courbe de l'hyperglycémie provoquée est du même ordre que précédemment, comme si l'exérèse chirurgicale de la tumeur ne devait modifier en rien le trouble biologique de la glycorégulation. Au contraire, chez les cancéreux ayant subi, avec succès, un traitement par les radiations, la courbe tend à se rapprocher de la courbe normale, et même elle est tout à fait normale chez les sujets « guéris » par les radiations. Les auteurs en concluent que le radium exerce, en dehors de son action propre sur la tumeur maligne, une action sur le trouble général de la glycorégulation.

Enfin, chez des sujets atteints de tumeurs bénignes (fibrome utérin, adénome du sein), la courbe de la glycorégulation montre des altérations du même ordre que chez les cancéreux.

En accord avec les idées de Maud Slyc sur l'hérédité mendélienne du cancer, les auteurs ont étudié chez les consanguins des cancéreux la forme de la courbe d'hyperglycémie provoquée : là aussi on retrouve ébauché le caractère de la courbe cancéreuse, surtout sur des sujets âgés de plus de 40 ans.

De ces recherches les auteurs concluent que ce trouble de la glycorégulation peut avoir une valeur pour le diagnostic du cancer et surtout que, du point de vue pathogénique, tout se passe comme si il existait un rapport de cause à effet entre les altérations humorales et l'éclosion du cancer.

P. Moulonguet.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

H. Golergant. *La croissance de la thyroïde à l'âge scolaire mesurée d'après la circonférence et le diamètre du cou* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVII, n° 53, 31 Décembre 1927). — Les mensurations de G., faites sous la direction de de Qervain, ont porté sur des écoliers de la ville de Berne parmi lesquels il existe beaucoup de goitreux, et sur des écoliers du Jura neuchâtelois ou bernois où les goitreux sont rares bien que les thyroïdes y soient d'une dimension un peu supérieure à la normale.

La mensuration de la circonférence et du diamètre antéro-postérieur du cou a montré d'abord qu'à Berne les chiffres obtenus sont généralement un peu plus élevés que dans le Jura. La différence est d'ailleurs peu sensible, voire même nulle en ce qui concerne le diamètre antéro-postérieur chez les filles. En répartissant les chiffres trouvés dans les catégories auxquelles appartenaient les enfants par rapport au développement de leur corps thyroïde (d'après les instructions de la Commission mixte du Goitre), G. a trouvé également des chiffres plus élevés pour Berne que pour le Jura. En conclusion, cette méthode de mensuration met en évidence moins les variations de volume de la thyroïde que celles des autres parties molles du cou. Elle peut cependant être utilisée pour suivre le développement de la glande chez un même enfant.

P.-E. Morhardt.

Grumme. *L'influence de l'administration d'iode sur la sécrétion lactée* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVII, n° 53, 31 Décembre 1927). — G. a fait sur deux chèvres des recherches qui lui ont montré d'abord que l'administration d'iode à petites doses augmente nettement la sécrétion lactée et ensuite que des doses trop élevées diminuent la sécrétion en provoquant des phénomènes d'iodisme. Les chèvres ont bien supporté jusqu'à 1 gr. 25 d'iode par jour, sous forme d'iodtropon, et mal 0 gr. 48 d'iode sous forme de KI. L'administration de ces produits fait augmenter l'iode du lait de 0 gr. 00157 à 0 gr. 00219 pour 100 et constitue, par conséquent, un moyen de prophylaxie du goitre. P.-E. Morhardt.

DIE MEDIZINISCHE WELT

(*Berlin*)

Schuster. *Le diagnostic des tumeurs médullaires avec l'aide du lipiodol* (*Die medizinische Welt*, 1927 n° 12,). — Cet article constitue un très chaud plaidoyer en faveur de la méthode de Sicard. Celle-ci a eu, ainsi que le fait remarquer l'auteur, une importance pratique considérable dans le diagnostic et le traitement des tumeurs médullaires. Si, dans nombre de cas, le diagnostic clinique de tumeur peut être posé, par contre celui de la localisation en hauteur reste souvent très difficile. Depuis 1921, où Sicard a fait connaître le radiodiagnostic lipiodolé, les conditions ne sont plus les mêmes.

S. décrit la technique de l'injection avec le lipiodol ascendant et descendant, puis, à l'aide de radiographies très démonstratives, il publie plusieurs cas de tumeurs médullaires dans lesquelles il y avait un léger désaccord entre la clinique et les résultats de l'examen radiographique; or dans chaque cas l'intervention pratiquée par Borchardt a montré l'exactitude de la localisation radiographique. Il ne faudrait cependant pas croire que celle-ci soit toujours des plus faciles à interpréter : il est souvent nécessaire de pratiquer plusieurs radiographies et il faut ensuite que l'œil soit exercé à la lecture des clichés pour éviter des erreurs d'interprétation.

L'auteur rapporte un cas très intéressant d'adhérences méningées dans lequel le lipiodol eut une véritable action thérapeutique, car ce malade, qui ne pouvait se tenir debout ni faire un pas, put ensuite marcher sans le secours d'aucun bâton.

Schuster termine en déclarant qu'avec une technique bien réglée cette méthode est absolument sans danger et les petits incidents signalés ne doivent pas être mis en balance avec les grands avantages qu'elle présente. J. Sénèque.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

Matthes. *Les bases expérimentales et biologiques de la protéinothérapie* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, n° 41, 7 Octobre 1927). — Cette étude comprend les réactions des hommes et des animaux sains et malades vis-à-vis des premières injections protéiniques ou lors des réinjections, et les différences entre les affections chroniques ou aiguës à ce point de vue.

Les sujets sains ainsi que les animaux à qui on administre pour la première fois par voie parentérale des substances albuminoïdes étrangères présentent une élévation thermique variable dans son intensité selon la race animale, l'état de jeûne ou de nutrition, ainsi que la nature même de la substance protéique introduite.

On observe aussi une augmentation des éliminations azotées, réaction non parallèle à la précédente. Les recherches de Pick et Hashimoto attribuent cette modification des échanges à un trouble des transformations des substances azotées dans le foie.

Les processus de désintégration albuminoïde sont augmentés après l'injection, mais il ne paraît pas y avoir d'accroissement de l'oxygène employé, ce qui semble témoigner de processus biologiques spéciaux.

L'augmentation des processus de destruction paraît suivre l'injection d'albumine, et certaines constatations histologiques de phagocytose, surtout au niveau des cellules de Kupfer, viennent confirmer ces notions biologiques.

Les autres modifications observées paraissent sous la dépendance des troubles du fonctionnement hépatique : en particulier, les variations des albumines sanguines, l'augmentation des globulines et du fibrinogène, les modifications du temps de sédimentation, de la tension artérielle, des leucocytes, etc.

Le foie paraît agir aussi sur les échanges de substances minérales.

Certains auteurs ont insisté sur ces troubles spéciaux qu'ils rattachent à une action physico-chimique colloïdale due à une altération de l'équilibre ionique à la suite de l'élimination uréique exagérée par l'injection protéique.

D'autres, par contre, admettent que les échanges minéraux ont une action primordiale, modifiant le système nerveux et entraînant ainsi des troubles de l'élimination uréique.

Quelques autres théories ont été défendues. En particulier, l'analogie des actions de substances non albuminoïdes avec celles des protéines a été rapportée à une action indirecte par formation secondaire de substances albuminoïdes déterminant les troubles.

Dans l'ensemble, l'action des injections protéiniques se ramène à 3 théories principales :

Soit intoxication par produits de désintégration des albumines ;

Soit modification de la distribution des ions et de l'équilibre colloïdal ;

Soit trouble de la balance normale entre ferments et antiferments.

Enfin, on a essayé d'opposer cette thérapeutique aux méthodes habituelles : la pharmacopée agissant sur les tissus ou viscères auxquels elle est destinée par le médecin, la protéinothérapie, au contraire, allant toucher électivement les cellules malades en dehors et indépendamment de toute direction médicale.

Cette dernière hypothèse n'est pas démontrée et M. insiste surtout sur ce fait que l'action des injections protéiniques a pour caractéristique d'être indirecte par l'intermédiaire des modifications biologiques ou physicochimiques générales qu'elle détermine. G. Dreyfus-Sée.

Hafner. *La nature de la thérapeutique non spécifique* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, n° 41, 7 Octobre 1927). — Les symptômes consécutifs à une thérapeutique non spécifique ont ceci de caractéristique qu'ils peuvent être déterminés par des agents très variés, aussi bien agents spécifiques que causes banales.

En outre, on observe un ensemble symptomatique très spécial biphasé, comprenant aussi bien des signes pathologiques que des effets thérapeutiques.

Il y a un véritable état fonctionnel physiologique de l'organisme dont la connaissance importe. Les résultats des désensibilisations non spécifiques en constituent une application pratique importante.

Les alternatives de réactions opposées qui correspondent à cette thérapeutique non spécifique expliquent les résultats obtenus avec certains médicaments et paraissent à la base d'une partie de la médication homéopathique.

Ces réactions à distance, ces contre-réactions doivent être bien étudiées dans leurs modalités pour réaliser une thérapeutique logique et efficace.
G. Dreyfus-Sée.

Klewitz. *Clinique de la protéinothérapie* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, n° 41, 7 Octobre 1927). — La protéinothérapie a été appliquée dans de multiples affections.

Dans les affections chroniques articulaires K. l'emploie depuis longtemps, mais presque toujours associée à une physiothérapie qui rend difficile l'appréciation exacte de l'action thérapeutique.

Dans ces conditions, des résultats favorables ont été obtenus dans nombre d'arthrites rebelles subaiguës ou chroniques. Mais il faut souvent recommencer le traitement dont l'action paraît fréquemment passagère, n'empêchant pas les rechutes. Un bien-être notable peut cependant être obtenu le plus souvent par la protéinothérapie.

Dans l'asthme, où le mode d'action semble très différent, les résultats sont très variables et un éloignement du milieu favorable aux crises paraît devoir être envisagé associé à la thérapeutique non spécifique par la peptone ou la tuberculine vieillie.

L'application de la protéinothérapie au diabète, qui a été préconisée depuis quelques années, a donné à K. des résultats négatifs ou mauvais.

Par contre, il semble avoir obtenu quelques améliorations d'ulcères gastro-duodénaux à l'aide des injections de novoprotine. Sans préjuger en rien de la pathogénie de cette action, il conseille d'ailleurs de ne pas négliger d'y associer les régimes ou médications habituels.

En outre, il est possible que l'hyperhémie provoquée par la novoprotine joue un rôle dans son action et la prudence s'impose pour éviter de déterminer des hémorragies.

Dans les infections aiguës, la plupart des résultats sont peu encourageants, y compris ceux obtenus par l'omnadin qui avait été préconisée dans la grippe.

Les doses à employer, la répétition des injections restent aussi discutées, tant pour des médicaments classiques, du type du protargol, que pour d'autres tels que le yatren.

Dans l'ensemble, à l'enthousiasme du début paraît devoir succéder une prudente réserve quant à l'appréciation des résultats d'une méthode qui doit être soumise à une critique sévère afin de l'appliquer dorénavant plus judicieusement.
G. Dreyfus-Sée.

Dold. *Diphtérie, diphtérie toxique et angines toxiques avec bacilles diphtériques* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, n° 42, 14 Octobre 1927). — Tous les cas d'amygdalites aiguës avec ensemencement révélant la présence du bacille diphtérique ne sont pas des diphtéries.

Il peut s'agir :

1° De diphtérie vraie ;

2° D'infection associée due à des bacilles diphtériques et à d'autres agents septiques (septicodiphtérie) ;

3° D'angine due à des microbes virulents variés et dans laquelle le bacille diphtérique présent n'a aucune signification pathogène (angines toxiques ou septiques avec bacilles diphtériques).

En pratique, cependant, il reste logique de considérer comme angines diphtériques toutes celles dans lesquelles on trouve des bacilles dans la gorge, et de les traiter comme telles. Seulement l'action du sérum, efficace dans le 1er cas, restera limitée dans le 2e et nulle dans la 3e alternative.

C'est l'existence d'angine de ces deux dernières catégories qui explique les échecs apparents de la sérothérapie, même intensive, dans certains cas.

Il importe donc de faire un diagnostic bactériologique complet avec inoculations aux animaux afin de différencier les formes dans lesquelles le bacille de Klebs-Löffler est l'élément pathogène unique ou primordial, de celles dans lesquels son rôle est accessoire ou nul. G. Dreyfus-Sée.

Uhlenhuth, A. Muller et Grethmann *Essais d'immunisation contre la tuberculose bovine à l'aide de doses massives de bacilles tuberculeux bovins peu virulents* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, n° 43, 21 Octobre 1927). — L'immunisation antituberculeuse doit être recherchée à l'aide de procédés se rapprochant autant que possible des procédés naturels, c'est-à-dire en déterminant une infection atténuée.

Les expérimentateurs ont employé dans leurs essais une culture vieillie et atténuée de bacille d'origine bovine qui présentait encore une virulence nette pour les petits animaux de laboratoire. Cette culture inoculée à haute dose aux veaux n'a pas déterminé de réaction pathologique appréciable. Mais l'immunité n'a pu être obtenue ni contre l'infection expérimentale ni même contre l'infection naturelle dans l'étable. Cependant l'activité de la culture était attestée par la détermination, chez l'un des animaux en expérience, d'un petit nodule bacillaire au lieu d'injection. L'animal, porteur de cette lésion locale expérimentale, tuberculeuse, n'a pas présenté de résistance accrue vis-à-vis de l'infection générale.

Ces résultats s'opposent en conséquence aux observations de Calmette et de ses collaborateurs qui obtiennent une protection à l'aide de cultures avirulentes.

Il y aurait donc intérêt à chercher quel est le facteur qui intervient en dehors de la virulence et de la dose dans la production de l'immunité. Peut-être le mode de culture joue-t-il un rôle à ce point de vue.
G. Dreyfus-Sée.

R. Degkwitz. *La lutte antirachitique* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, n° 47, 18 Novembre 1927). — D. passe rapidement en revue les étapes de la thérapeutique antirachitique. Il met en évidence tout d'abord l'intérêt primordial qui s'attache aux découvertes modernes et, en particulier, aux travaux de Hess et Weinstock.

Le rachitisme joue dans la mortalité infantile un rôle capital. Pfaundler a invoqué son action dans plus de la 1/2 des cas de rougeole, grippe ou coqueluche compliquées de broncho-pneumonies mortelles.

La lutte antirachitique est donc véritablement une lutte sociale. Or l'huile de foie de morue, dont l'action prophylactique ou curative avait été bien vue, est difficilement acceptée par beaucoup d'enfants ; les médications substitutives ont contre elles aussi leur goût désagréable et souvent leur prix élevé. La lutte sociale a donc fait un grand pas quand les recherches modernes ont montré l'action des substances irradiées en ingestion. Grâce aux techniques actuelles, on peut envisager l'irradiation du lait quasi systématique qui constituerait le procédé prophylactique presque obligatoire pour une quantité considérable d'enfants.

D'ailleurs ces moyens généraux, sociaux, n'empêcheraient en aucune façon de multiplier les irradiations directes des rachitiques, et de préconiser plus que jamais l'aération et l'insolation des enfants.
G. Dreyfus-Sée.

Hausch et Hartmann. *La thérapeutique de la fièvre typhoïde par transfusion sanguine* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, n° 48, 25 Novembre 1927). — Au cours d'une épidémie de dothiénentérie, H. et H. ont étudié les caractères du sang et appliqué sur une large échelle la thérapeutique par transfusion du sang.

Ils ont noté un état spécial du sang dans les typhoïdes moyennes et graves : diminution des plaquettes, augmentation du temps de saignement. Ces signes justifiaient la thérapeutique employée qui paraissait déjà indiquée comme anti-infectieuse, anti-anémique et reconstituante. Le sang employé provenait soit de convalescents, soit de sujets vaccinés, parfois de sujets sains non immunisés. Il était conservé à la glacière pendant quelques heures puis réinjecté après filtration sur gaze stérile.

Grâce à cette thérapeutique, qui n'a déterminé aucun accident, il semble que la mortalité ait nettement baissé dans la deuxième moitié de l'épidémie, malgré la gravité égale des cas observés. En outre, les complications pulmonaires sérieuses ont paru évitées. Seules les pneumonies graves constitueraient une contre-indication.

D'ailleurs les médications habituelles ne doivent pas être négligées, associées à la transfusion prophylactique ou curatrice. G. Dreyfus-Sée.

F. Lebermann. *L'action diurétique des acides biliaires* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*), tome LIII, n° 48, 25 Novembre 1927). — Poursui-

---

vant des travaux expérimentaux et cliniques sur l'action des acides biliaires, L. est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Chez les sujets à fonctionnement cardiaque et rénal normal, l'action des acides biliaires sur la diurèse est nulle ou extrêmement faible et passagère ;

2° Au cours des rétentions liquides d'origine rénale, leur action reste très limitée ;

3° Les œdèmes cardiaques, par contre, sont très nettement influencés et l'élimination liquide très favorisée par l'ingestion ou l'injection des produits spécialisés employés (Decholin et Felamin) ;

4° La diurèse provoquée est augmentée par l'injection intraveineuse de Decholin, peu influencée par la Felamin *per os*, aussi bien chez les sujets bien portants que chez les rénaux.

Par contre, pour les cardiaques décompensés, l'action des 2 médicaments paraît sensiblement égale : la « felamin » agissant surtout sur les substances solides dissoutes, la « decholin » favorisant l'élimination aqueuse ;

5° L'action diurétique de ces substances paraît dépasser dans ce dernier cas celle de la diurétine et atteindre celle du novasurol sans présenter aucun des inconvénients de ce médicament.

L. recommande en conséquence son emploi pour favoriser la diurèse des cardiaques résistants aux médications habituelles. G. Dreyfus-Sée.

Bergmann. *La désagrégation des « névroses organiques » par suite du progrès des diagnostics médicaux* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, n° 49, 2 Décembre 1927). — Dans cette conférence B. s'est efforcé de montrer les progrès réalisés en médecine aux dépens des classiques névroses.

Une foule d'affections rangées autrefois dans ce cadre commode en ont été distraites du fait des recherches modernes démontrant les lésions viscérales déterminantes.

Telles sont les maladies nerveuses : Parkinson, chorée, encéphalite; les affections cardiaques : troubles du rythme, pouls lent permanent; les troubles relevant de l'hypertension artérielle, ceux consécutifs à des affections gastriques, intestinales, pancréatiques, ceux plus nombreux encore relevant d'un mauvais fonctionnement endocrinien.

En outre, la médecine actuelle a montré le rôle d'un terrain général et humoral spécial dont l'importance n'est pas à négliger dans les maladies. Une affection même totalement guérie modifie ce terrain constitutionnel, crée une fragilité locale qui favorisera les processus ultérieurs.

Dans l'ensemble, il paraît important d'insister sur deux faits. D'une part, l'intérêt des techniques modernes qui permettent de préciser le viscère dont le mauvais fonctionnement paraît à la base des troubles observés, les diagnostics de névrose devant être actuellement considérés comme des aveux d'ignorance, des diagnostics erronés. En second lieu, la notion du retentissement général de toute affection, qui ne doit pas faire méconnaître la lésion viscérale principale, mais doit aussi être précisée pour porter un diagnostic et un pronostic complets.

G. Dreyfus-Sée.

Fraenkel. *L'hormone ovarienne* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, n°s 50 et 51, 9 et 16 Décembre 1927). — Les indications de la folliculine peuvent être précisées. Elle s'adresse à tous les troubles du fonctionnement ovarien ou glandulaire non secondaires à des affections générales.

Les résultats obtenus sont encore peu satisfaisants : environ 39 pour 100 d'améliorations nettes. L'étude de ces faits amène à déceler un certain nombre de directives pour les recherches ultérieures.

1° Recherche d'un test précis pour la standardisation du médicament. Le test actuel, basé sur les souris blanches, est trop éloigné de la femme pour être réellement utile. Les unités-souris ne déterminent pas de modifications comparables dans d'autres races animales et permettent moins encore une application humaine;

2° L'extraction doit se faire aux dépens de toutes les parties de l'ovaire contenant l'hormone active; or les préparations actuelles négligent une partie de la glande, qui est peut-être plus riche encore que les portions employées ;

3° Il serait utile d'activer encore l'hormone, en particulier par l'association avec d'autres produits (hypophyse, corps jaune). En outre la voie d'introduction et la dose ne paraissent pas indifférentes.

Dans cette voie relativement nouvelle de la physiologie, concernant les glandes génitales, des travaux sont à accomplir pour isoler réellement la substance active dans des conditions optima.

G. Dreyfus-Sée.

Bacmeister. *Considérations nouvelles sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire chronique* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, n° 51, 16 Décembre 1927). — Les notions actuelles sur le développement de la tuberculose pulmonaire sont basées sur les travaux de Ranke montrant les 3 stades de primo-infection, de généralisation et allergie et de lésion viscérale localisée (tuberculose pulmonaire chronique d'un organisme partiellement immunisé), les deux premiers stades correspondant à l'enfance, le troisième répondant à une évolution chez l'adulte.

En outre, Aschoff, séparant les deux formes de bacillose exsudative et productive, montrait leur pronostic différent et les décrivait comme l'aboutissant évolutif de formes différentes.

Les travaux des pédiatres et des phtisiologues ont établi des distinctions moins tranchées.

Des formes semblables peuvent s'observer aux âges extrêmes, aussi bien primo-infection chez l'adulte que tuberculose localisée de l'enfant. Il semble que tout nouveau foyer constitué au cours de l'évolution de la tuberculose puisse avoir l'allure allergique de la période dite secondaire et la forme exsudative, puis ultérieurement devenir tertiaire à forme productive.

La tuberculose pulmonaire de l'adulte reste ensuite au stade allergique secondaire, tandis que l'immunité progresse et détermine la guérison avec calcification, ou bien l'immunité ne s'établit pas, le caractère exsudatif persiste et s'accentue, l'évolution se poursuivant jusqu'à la mort.

Dans d'autres cas, la forme tertiaire productive succède à la phase exsudative, toujours modifiable d'ailleurs par une poussée évolutive du type exsudatif allergique. Celle-ci peut évoluer constamment vers la mort ou régresser de nouveau pour laisser se constituer la forme tertiaire plus stable.

Il n'y a donc pas, comme le croyait Ranke, évolution systématique avec passage successif par les 3 stades, mais on observe une succession des diverses phases au cours de chaque poussée évolutive.

Dans ces conditions, la dissémination de la bacillose chez l'adulte constitue un problème nouveau.

A tout âge, on peut observer soit une infiltration autour d'un foyer, soit une dissémination par voie sanguine déterminant dans l'organisme, et surtout dans les poumons, de petits foyers métastasiques. Tous les stades peuvent s'observer, depuis les foyers curables jusqu'à la tuberculose miliaire et la pneumonie caséeuse mortelle.

Or, ce mode de dissémination fréquent chez l'adulte paraît être, à l'origine de nombre de bacilloses du sommet, consécutives à la réactivation de foyers anciens en apparence cicatrisés. Ces foyers secondaires à la réinfection par voie hématogène seraient soit isolés dans le lobe supérieur, soit disséminés, mais régressant plus vite à la base qu'au sommet.

Les modernes nient la prédominance absolue des lésions du sommet; ils tendent à considérer que ce sont plus souvent des formes guéries que des tuberculoses évolutives. Cependant, même restreint, le nombre de ces malades qui évolueront vers la caséification n'est pas négligeable.

La plupart des tuberculoses évolutives chroniques pulmonaires seraient consécutives à des infiltrations de la partie moyenne du poumon analogues aux formes des enfants, mais débutant chez l'adulte, décelables radiologiquement et cliniquement. Ce sont ces formes qui fournissent les tuberculoses ulcéreuses, puis cavitaires chroniques.

Différents cliniquement des pneumonies caséeuses, ces foyers inflammatoires rapidement constitués, avec peu de signes fonctionnels ni physiques, exigent, pour être diagnostiqués, un examen radiologique.

Des conclusions thérapeutiques découlent de ces considérations.

Aux foyers anciens, cicatrisés, du sommet, s'opposent les formes évolutives, exsudatives de la partie moyenne. Les premiers doivent être surveillés pour dépister toute réactivation, les seconds sont justiciables d'une thérapeutique active, mais prudente.

G. Dreyfus-Sée.

Fraenkel et Fels. — *Nouvelles observations sur les effets et la valeur des préparations de l'hormone sexuelle* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LII, n° 51, 16 Décembre 1927). — Les auteurs ont cherché l'effet de l'hormone sur l'évolution de la grossesse. Normalement, la teneur du sang en hormone augmente pendant toute la grossesse, de telle sorte qu'on pouvait se demander si cet accroissement n'avait pas une influence sur le terme final.

Les injections pratiquées sur des lapines, soit de suite après fécondation, soit au cours de la grossesse, précocement ou tardivement, n'ont en rien modifié la date de l'accouchement.

Dans un 2e groupe d'expériences, l'action sur le tonus vasculaire a été recherchée. On sait que les troubles ovariens s'accompagnent souvent de modifications de la tension artérielle, ainsi que du tonus sympathique (bouffées de chaleur, troubles vasomoteurs divers).

Là encore, les résultats expérimentaux sont presque totalement négatifs, de même, d'ailleurs, que les essais de thérapeutique tentés à plusieurs reprises chez des femmes.

Aucune augmentation du métabolisme basal n'a été notée après traitement prolongé par l'hormone.

Les recherches de F. et F. ont également porté sur la vérification du dosage en unités des diverses préparations employées.

Ils ont constaté que les divers tests correspondant théoriquement à certaines valeurs d'unités souris étaient inexacts, car, sur les produits ainsi étalonnés, la vérification directe sur les souris castrées montrait une erreur nette dans l'établissement de l'activité médicamenteuse. C'est donc à cette méthode classique qu'il serait préférable de recourir en dépit de ses inconvénients pratiques. D'ailleurs, on doit toujours tenir compte de ce fait que l'application en médecine humaine répond à des conditions très différentes des conditions expérimentales.

Enfin, les recherches actuelles sur la production et la localisation de l'hormone ont montré une différence fondamentale entre les organismes pendant la grossesse et en dehors d'elle.

Dans le 2e cas, Zondek et Aschheim ont démontré que l'hormone s'élimine par le follicule ovarien et le corps jaune. Pendant la grossesse, l'hormone est surtout décelée dans le placenta qui paraît suppléer l'ovaire déficient.

Les recherches récentes ont d'ailleurs confirmé les premières communications sur la teneur en hormone des humeurs des femmes enceintes. La quantité d'hormone du sang, des humeurs, des urines, croît pendant toute la grossesse, de telle sorte qu'une des sources les plus riches et les plus faciles à employer pour obtenir une hormone active et abondante serait l'urine de femme enceinte. Cette méthode de préparation, très économique, paraît destinée à être étendue. G. Dreyfus-Sée.

Slotta. *Chimie et préparation de l'hormone sexuelle féminine* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, n° 51, 16 Décembre 1927). — L'hormone est soluble dans l'eau dans des proportions assez considérables. On ne sait cependant si, à l'état pur, il en serait de même ou si elle est solubilisée par une des impuretés dont on n'a pu encore la dissocier.

En solution huileuse, les recherches ont mis en évidence un corps analogue à la cholestérine et la vraisemblance est que, de même que les substances qui lui sont accolées, l'hormone elle-même est peu éloignée de la cholestérine dans sa constitution.

Toutes ces difficultés se retrouvent quand, au lieu de la purification, on envisage l'extraction. On a cherché à isoler l'hormone de l'ovaire, du suc folliculaire, par des procédés très coûteux à l'aide desquels on obtenait des quantités infiniment faibles de substances actives (150.000 marks pour obtenir 1 gr. d'hormone sans compter la main-d'œuvre).

Pour étudier la constitution exacte et les propriétés de cette hormone, il faudrait disposer facilement de plus grandes doses. C'est pourquoi le procédé d'extraction, proposé par Zondeck et Auscher et mis au point par S paraît destiné à favoriser considérablement les recherches. On obtient économiquement des quantités suffisantes d'hormone en l'extrayant de l'urine des femmes enceintes proches du terme. Grâce à ce procédé, on peut espérer avoir à sa disposition un médicament susceptible de rendre de grands services. G. Dreyfus-Sée.

Friedmann. *Guérison de l'angine agranulocytotique par la radiothérapie* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, n° 52, 23 Décembre 1927). — L'agranulocytose a un pronostic extrêmement grave: 43 cas mortels ont été publiés et seulement 4 cas ont guéri par les thérapeutiques habituelles.

Ce haut pourcentage de mortalité donne un intérêt particulier à la publication de F., concernant 4 cas récents de cette affection guéris par traitement radiothérapique, alors qu'il avait observé antérieurement personnellement 23 cas dont 21 mortels.

Contrairement aux 2 observations terminées par la guérison dans sa statistique antérieure, F. avait porté dans ses 4 nouveaux cas un pronostic sévère par suite du tableau particulièrement grave présenté par les 3 premiers, et secondairement aggravé chez le dernier malade.

L'application des rayons X a amené en quelques heures une amélioration de l'état général, telle que les malades réclamaient eux-mêmes une seconde séance. Une modification de l'image sanguine accompagnait cette sédation des signes cliniques: aspect de crise sanguine avec apparition de nombreux éléments jeunes d'origine médullaire.

La technique exacte ne peut être précisée. Il semble pourtant que l'irradiation doive être étendue et répétée successivement sur les os des membres supérieurs et inférieurs.

Le rôle de cette thérapeutique est également difficile à déterminer. F. pense qu'il s'agit non pas d'une action stérilisante sur l'agent hypothétique de l'affection, mais plutôt d'une excitation de la moelle osseuse luttant contre le processus pathogène, auquel il soupçonne une origine endocrinienne.

Les phénomènes fébriles, l'angine elle-même peuvent, en effet, se rencontrer en dehors d'infections proprement dites: dans certaines intoxications, telles que celle produite par le benzol par exemple.

Le processus de néoformation ou de libération des myélocytes par la radiothérapie pose aussi des questions dont la solution est difficile à établir.

Peut-être s'agit-il, lors de l'agranulocytose, d'un phénomène pathologique analogue à celui observé par Barkroft et Henning sur la rate normale: arrêt transitoire de la libération des lymphocytes dans le courant circulatoire.

Des recherches nouvelles s'imposent afin de vérifier ces hypothèses dont l'importance est considérable tant pour la thérapeutique que pour la pathogénie de cette curieuse affection. G. Dreyfus Sée.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin)

W. Berblinger. *Les modifications corrélatives de l'hypophyse chez l'homme* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 1, 1er Février 1928). — Dans ce travail, consacré surtout à discuter certaines théories émises récemment par Poos, B. expose que, pour lui, les modifications de l'hypophyse déterminées par des troubles fonctionnels ou par l'ablation d'autres glandes endocrines ne sont pas toujours les mêmes, quelle que soit l'hormone manquante. On peut au contraire constater des différences de réaction assez caractéristiques quoique non absolument constantes. Après la castration, il y a augmentation des cellules éosinophiles. Dans l'hypothyréose et dans l'athyréose on observe le plus souvent l'apparition de cellules principales hypertrophiques avec des signes de dégénérescence cellulaire. Dans la grossesse, il y a régulièrement un développement des cellules principales hypertrophiées sans autres symptômes. Ces modifications ne peuvent pas être, selon B., attribuées, comme le voudrait Poos, à un trouble du métabolisme qui serait toujours le même dans les affections endocriniennes les plus diverses. P.-E. Morhardt.

M. Rosenberg et A. Hellfors *Le mécanisme de la régulation acide-base chez l'individu sain et en cas de troubles fonctionnels du rein* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 1, 1er Février 1927). — Dans un précédent travail R. et H. ont montré qu'en administrant par la bouche 20 gr. de bicarbonate de soude l'urine n'est alcalinisée que chez l'individu sain. Lorsque la fonction du rein est atteinte, cette alcalinisation ne se produit pas ou ne se produit qu'à un moindre degré. Ils se demandent, en conséquence, dans ce nouveau travail, comment on peut expliquer ce phénomène. Tout d'abord, ils ont étudié les variations de la réserve alcaline du sang avant et après administration de bicarbonate chez des individus dont le rein est sain ou malade. Ils ont ainsi constaté que la réserve alcaline à jeun diminue en même temps que le trouble de la fonction rénale augmente. D'autre part, l'administration d'alcalins augmente la réserve alcaline du sang d'autant moins que la fonction rénale est plus atteinte. Ainsi l'insuffisance avec laquelle les reins éliminent les alcalins après administration de bicarbonate est due non pas aux reins eux-mêmes ni au sang mais vraisemblablement aux tissus qui doivent résorber les alcalins administrés parce qu'ils présentent eux-mêmes une diminution de la réserve alcaline, une dysminéralisation.

D'autre part, R. et H. en étudiant l'élimination de l'ammoniaque avec l'urine ont d'abord constaté que la quantité absolue d'ammoniaque varie avec le volume de l'urine. Ils ont, en outre, constaté que chez l'individu sain l'administration de bicarbonate fait fortement baisser l'élimination d'ammoniaque. D'autre part, quand la fonction rénale est troublée, l'élimination d'ammoniaque est très variable. Elle l'est d'autant plus que les lésions sont plus marquées. Il arrive même parfois que l'administration de bicarbonate fait monter la quantité d'ammoniaque dans les urines comme si le bicarbonate administré permettait aux tissus d'abandonner une partie de l'ammoniaque utilisée par eux. P.-E. Morhardt.

Ernst Witebsky. *La question de l'hémoglobinurie paroxystique; considérations et recherches* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 1, 1er Janvier 1928). — Les relations de l'hémoglobinurie paroxystique avec les groupes sanguins et avec les propriétés antigènes des lipoïdes ont été, dans ces derniers temps, l'objet de recherches que W. continue. Il a ainsi constaté que les sangs pourvus de la particularité A (groupe A et groupe AB) présentent une sensibilité particulière à l'égard de certains antisérums. Ce fait s'accorde avec les constatations d'après lesquelles les individus appartenant au groupe A et AB présentent une prédisposition pour les processus hémolytiques. L'hémoglobinurie paroxystique, qui s'observe presque uniquement chez des syphilitiques, ne se produit que sous l'influence du froid. Donath et Landsteiner ont montré que dans cette affection il devait y avoir une sorte d'auto-ambocepteur qui est dirigé contre les globules rouges et qui ne peut, contrairement aux autres ambocepteurs, agir qu'après un refroidissement auquel succède un réchauffement secondaire pendant lequel se produit l'hémolyse.

W. remarque, à ce sujet, que l'existence des anticorps n'est pas encore établie, bien que certains auteurs aient réussi à en produire d'actifs contre les lipoïdes. Malgré les réserves qu'on peut faire sur la signification de ces recherches, il n'en n'est pas moins intéressant, selon W., de faire des rapprochements entre celles-ci et le fait que la réactivité du sérum dans la syphilis est due à la formation d'anticorps lipoïdiques. Ainsi la question fondamentale est de savoir si des anticorps lipoïdiques sont capables de déterminer l'hémolyse en s'attaquant aux corpuscules rouges pourvus de la particularité A. Les 3 hémoglobinuriques que W. a examinés appartenaient tous au groupe sanguin A. Cependant leurs sérums étaient capables d'hémolyser des globules rouges provenant de n'importe quel groupe sanguin pourvu qu'on observât les règles données par Donath et Landsteiner. On sait déjà qu'il n'y a pas identité entre l'auto-ambocepteur hémolytique de l'hémoglobinurie paroxystique et l'anticorps lipoïdique qui entre en jeu dans la réaction de Wassermann. Cependant W. a pu constater qu'en pratiquant la réaction de Wassermann en partie (première phase de la fixation du complément) à froid les résultats sont beaucoup plus marqués que quand la réaction est faite comme il est de règle à chaud. Un cas d'hémoglobinurie paroxystique latent, c'est-à-dire ne donnant lieu, selon la définition de Donath et Landsteiner, à l'hémolyse que *in vitro*, a montré également à W. des phénomènes intéressants. Il a découvert ce cas en constatant que dans certaines formes d'anémie sévère il arrivait aux sérums chauffés à 55° pour être inactivés en vue de la réaction de Wassermann de troubler d'une façon anormale. C'est un fait que Salen a eu l'occasion de constater par la méthode ultra-microscopique sur le sérum des hémoglobinuriques. Il s'est révélé qu'un des sérums présentant ce trouble hémolysait lorsqu'il avait été profondément refroidi entre 0 et 5° pendant au moins 15 à 20 minutes. Il n'a d'ailleurs pas été possible de déterminer chez l'individu qui a fourni ce sérum des crises d'hémoglobinurie, sans doute à cause des basses températures exigées par ce sérum pour hémolyser. Ces intéressantes recherches, bien qu'elles ne comportent pas de conclusion précise, montrent cependant que la théorie des anticorps n'est pas seule capable d'expliquer la pathogenèse de l'hémoglobinurie paroxystique. D'un autre côté dans certaines anémies et plus spécialement dans l'anémie du lait de chèvre, W., comme d'autres auteurs, a montré qu'il n'y avait pas de relations avec le groupe sanguin mais plutôt avec les anticorps de Forssman. P.-E. Morhardt.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(Londres)

G. D. F. Mc Fadden. *La lymphadénose mésentérique et ses manifestations cliniques* (*The British medical Journal*, n° 3494, 24 Décembre 1927). — La lymphadénose mésentérique est une affection que l'on rencontre le plus souvent chez des enfants de 7 à 11 ans; elle survient très rarement chez des enfants âgés de moins de 3 ans.

Un interrogatoire méthodique permet de montrer que le plus souvent le début des symptômes remonte à plusieurs années, soit qu'il ait apparu dès la première enfance, soit au contraire à la suite d'une maladie infectieuse grave, fièvre scarlatine par exemple. Début marqué par de l'asthénie, de l'anorexie, des céphalées fréquentes; ces signes sont probablement dus à l'acidose, car on a fréquemment trouvé de l'acétone dans l'urine de ces malades.

Les crises douloureuses abdominales provoquées par cette affection rendent son diagnostic très difficile avec une appendicite aiguë ou un ulcère duodénal. Cependant le point sensible correspondant à l'inflammation des glandes de la région iléo-cæcale est situé un peu au-dessus, et plus près de la ligne médiane que le point de Mac Burney.

Chez un enfant présentant une inflammation ganglionnaire sans dégénérescence calcaire, le traitement médical est préférable au traitement chirurgical.

Si, au contraire, on se trouve en présence de glanglions calcifiées, on en pratiquera l'ablation.

D'après F., l'agent causal de cette affection est le bacille tuberculeux bovin qui, superposé à un état pathologique comme l'acidose, détermine une crise aiguë; donc les crises douloureuses abdominales aiguës des enfants, que l'on croyait dues à l'acidose sont causées en réalité par une lymphadénose mésentérique concomitante passée inaperçue.

OURY.

VRATCHÉBNAIA GAZETA
(Léningrade)

G. P. Kowtounovitch. *Cancer de la peau de l'abdomen après emploi prolongé d'une pommade au goudron* (*Vratchébnaïa Gazeta*, t. XXXI, nº 4, 1927). — Beaucoup d'expérimentateurs ont employé le goudron pour provoquer, chez des animaux, l'apparition d'une lésion cancéreuse. Malgré ces faits démonstratifs, le clinicien, qui prescrit souvent des pommades au goudron, ne constate guère une dégénérescence maligne chez ses malades, pour cette bonne raison que les conditions créées au laboratoire de recherches et celles de la vie ne se ressemblent point. Toutefois, comme le prouve l'observation de K., une situation exceptionnelle peut se présenter. Dans ce cas, la pommade au goudron joue, selon toute probabilité, le rôle de l'irritant cancérigène.

La malade de K., âgée de 40 ans, était venue, il y a 3 ans 1/2, à la consultation pour une démangeaison au-dessus du mont de Vénus et entre les seins. Le prurit était, en somme, généralisé, mais particulièrement violent dans les endroits où se trouvaient de petits nodules. Ceux-ci, après 2 ans de l'emploi d'une pommade au goudron, commencèrent à grossir; sur le ventre, un nodule donna même lieu à une ulcération rebelle à tout traitement. L'examen histologique du bord de l'ulcération permit de reconnaître un cancer typique avec globules épidermiques, caractéristiques. Les diverses tumeurs étaient disposées, soit sur le parcours des voies lymphatiques, soit autour de l'ulcération maligne.

G. ICHOK.

E. F. Kalitowski. *Les rapports entre l'épilepsie et l'helminthiase* (*Vratchébnaïa Gazeta*, tome XXXI, nº 7, 1927). — Des observations, recueillies pendant 2 ans sur 154 personnes, atteintes d'épilepsie, permettent de reconnaître, dans un certain nombre de cas l'effet bienfaisant d'un traitement vermifuge. Une fois l'helminthiase dépistée, il suffit parfois d'instituer une cure appropriée pour faire disparaître définitivement les signes d'épilepsie.

Les ascarides ont été rencontrés le plus souvent lors des examens coprologiques. Les tænias (solium et saginata) sont moins fréquents. Le botriocéphale est une trouvaille relativement rare.

Les succès frappants obtenus chez toute une série de malades, dont H. donne une description, plaident en faveur d'un examen coprologique systématique chez tous les épileptiques. Si le résultat est positif, il faut instituer un traitement vermifuge avant toute intervention médicamenteuse ou autre contre l'épilepsie.

G. ICHOK.

A. I. Koptev. *Le traitement de l'abcès pulmonaire par des injections intraveineuses d'urotropine* (*Vratchébnaïa Gazeta*, t. XXXI, nº 10, 1927). — L'hexaméthylène-tétramine, connue également sous les noms d'uroformine et d'urotropine, paraît fournir un résultat remarquable dans les cas, même graves, d'abcès du poumon. A titre de comparaison, K. appliqua le traitement proposé à un groupe de 10 malades, en soumettant 6 autres aux méthodes thérapeutiques habituelles. Or, sur ces derniers, 4 sont morts, tandis que, dans le premier groupe, on n'enregistra qu'un seul décès et 2 cas sans changement contre 7 guérisons.

Les injections intraveineuses quotidiennes d'uroformine commencent par 0 cmc 5 à 1 cmc d'une solution à 40 pour 100. Après 3 jours, la dose est doublée. Suivant la tolérance, si la réaction thermique est sans importance, on peut aller jusqu'à 4 cmc. En général, 10 à 12 injections suffisent pour obtenir le résultat recherché.

La présence de gangrène ou d'un foyer tuberculeux compromet le traitement. Les formes de début profitent, pour le mieux, de l'uroformine qui met le malade à l'abri d'une rechute.

G. ICHOK.

Prof. A. N. Fédorovitch. *Le traitement abortif de la rougeole par le chlorhydrate de quinine* (*Vratchébnaïa Gazeta*, tome XXXI, nºs 13-14, 1927). Les signes avant-coureurs de la rougeole incitent à un traitement abortif qui, d'après F., est réalisable d'une façon satisfaisante, grâce à l'emploi du chlorhydrate de quinine. Même si la maladie se déclare plus tard, ses symptômes sont peu inquiétants. La température se maintient alors à un niveau relativement peu élevé, et la période d'éruption se trouve raccourcie. Les phénomènes catarrhaux se développent sans gravité, et aucune complication sérieuse n'est à redouter.

La dose utilisée est de 0 gr. 03 à 0 gr. 3 par jour suivant l'âge. Si l'administration par voie buccale n'est guère possible, il y a lieu d'envisager l'emploi de suppositoires.

Comme le dit F., il ne s'agit pas seulement d'une méthode à appliquer en cas de contact, mais d'un vrai traitement abortif à instituer lorsque les prodromes ne laissent plus aucun doute sur la nature de la rougeole à craindre.

G. ICHOK.

ACTA MEDICA SCANDINAVICA
(Stockholm)

K. H. Baagœ (de Copenhague). *Recherches sur la cutiréaction dans l'asthme des foins* (*Acta medica Scandinavica*, tome LXVII, nº 4, 12 Décembre 1927). — Chez 20 sujets présentant de l'asthme des foins B. a pratiqué des cutiréactions avec le pollen de plantes très diverses du Danemark. Tous les malades donnèrent une réaction positive, et presque toujours très intense, vis-à-vis du pollen des 6 espèces de graminées et de céréales utilisées.

D'autre part, chez 30 asthmatiques ayant une cutiréaction positive au pollen, on obtint une réaction tout comme chez les sujets atteints d'asthme des foins, le plus souvent vis-à-vis des pollens de graminées et de céréales, mais la réaction était toujours bien plus atténuée que dans l'asthme des foins.

On peut donc conclure qu'une réaction positive intense vis-à-vis du pollen des graminées et des céréales témoigne d'une hypersensibilité clinique à ces pollens. La cutiréaction doit donc être considérée comme une aide précieuse pour le diagnostic de l'asthme des foins.

P.-L. MARIE.

A. Brems (de Skive, Danemark). *Contribution à l'étude de la réaction à l'adrénaline en injection sous-cutanée* (*Acta medica Scandinavica*, t. LXVII, nº 4, 12 Décembre 1927). — B., Kylin ont insisté déjà sur le caractère amphotrope de l'adrénaline qui est susceptible en injection de provoquer aussi bien une élévation qu'une diminution de la pression sanguine. Le milieu périphérique semble avoir une importance décisive pour le sens de la réaction et si l'on vient à modifier ce milieu, le sens de la réaction peut être changé. Ainsi l'injection préliminaire intraveineuse de chlorure de calcium renforce la phase hypertensive lors de l'épreuve sous-cutanée à l'adrénaline, et cela par suite de la modification du milieu périphérique. On observe le même effet après atropinisation préalable, ce qu'on a attribué à un renforcement de l'action sympathicotrope de l'adrénaline résultant d'une paralysie des terminaisons nerveuses du parasympathique. B. s'élève contre cette interprétation, l'adrénaline n'agissant pas sur les nerfs sympathiques, mais bien sur les cellules périphériques et l'atropine paraissant exercer son action plus loin que sur les terminaisons parasympathiques. Là aussi il paraît s'agir plutôt de modifications du milieu périphérique.

B. a donné par la bouche du chlorure de calcium (1 gr.), de l'atropine (1 milligr. par jour) à des sujets présentant avant ce traitement une réaction hypotensive à l'adrénaline sous-cutanée, qui étaient des hypertendus, des asthmatiques ou des neurasthéniques présentant de l'instabilité vaso-motrice. Il a constaté presque toujours après le traitement une modification très nette de la réaction dans le sens de l'hypertension. En même temps il a noté que la médication exerçait un effet favorable sur les troubles morbides.

Existe-t-il un rapport entre la réaction à l'adrénaline et le quotient K/Ca du sérum? On sait en effet que la calcémie augmente après l'administration de $CaCl^2$, ce qui entraîne une diminution de ce quotient, diminution qui influencerait la réaction à l'adrénaline dans le sens sympathicotonique. Le problème est très complexe. Beaucoup d'arguments parlent en faveur d'un tel rapport, mais certains semblent contredire l'existence constante de relations entre la réaction et le quotient K/Ca. Toutefois il n'est pas douteux que les quantités relatives de K et de Ca présentes dans les tissus jouent un grand rôle dans le sens de la réaction à l'adrénaline en injection sous-cutanée. D'autre part, le quotient ne joue aucun rôle lorsque l'adrénaline est injectée par voie veineuse; seul le milieu ionique des tissus, mais non celui du sang, peut donc influencer directement le résultat de la réaction à l'adrénaline.

Après l'injection sous-cutanée d'adrénaline, on obtient presque toujours, et quelle que soit la modalité de la réaction de la pression systolique, une forte diminution (en moyenne 25 milligr. Hg) de la pression diastolique que B. rattache à une dilatation des artères des extrémités.

P.-L. MARIE.

THE AMERICAN JOURNAL of the MEDICAL SCIENCES
(New-York)

E. Hollander. *Colite muco-membraneuse par hypersensibilité alimentaire* (*The American Journal of the medical Sciences*, tome CCXXIV, nº 4, Octobre 1927). — H. relate 5 cas de colite muco-membraneuse caractérisés par les symptômes classiques, douleurs le long des côlons, coliques, ballonnement, alternatives de constipation et de diarrhée accompagnée de rejet de mucus abondant, anorexie, nausées, et dont la cause résidait dans une allergie vis-à-vis de divers aliments : lait, jaune d'œuf, viande, poulet et poisson dans un des cas, brochet, alose, morue, homard et huîtres dans un autre cas, pommes de terre et ail chez un troisième malade, etc. Pour rechercher l'hypersensibilité aux divers aliments, H. a fait usage des cutiréactions pratiquées avec 70 aliments parmi les plus habituels. Il a suffi de supprimer ces aliments des repas des malades pour faire disparaître tous les troubles qui se reproduisirent chaque fois que fut donné de nouveau l'aliment nocif, épreuve indispensable pour affirmer que le trouble observé est bien dû à une hypersensibilité, car on rencontre des cutiréactions positives vis-à-vis de certains aliments sans que les signes cliniques observés soient dus à une allergie alimentaire.

P.-L. MARIE.

H. Beckmann. *L'acide nitro-chlorhydrique (eau régale) dans le traitement de l'asthme des foins* (*The American Journal of the medical Sciences*, tome CLXXIV, nº 4, Octobre 1927). — B. préconise l'usage de l'eau régale dans le traitement de l'asthme des foins. Il formule ainsi :

Acide nitro-chlorhydrique (eau régale) non dilué. . . . . 18 gr.
Eau distillée. . . . . Q. s. p. 120 cmc

1 cuillerée à café dans 2/3 de verre d'eau qu'on fera suivre d'un autre verre d'eau, après chaque repas et au moment du coucher, au voisinage de minuit autant que possible.

S'abstenir de donner du calomel pendant le traitement.

Ce médicament déjà recommandé par Bishop en 1893, puis tombé dans l'oubli bien que certains praticiens aient continué à le prescrire avec les meilleurs résultats, aurait donné à B. un succès constant dans les 17 cas d'asthme des foins qu'il a traités et dont certains n'avaient pas été améliorés par la vaccination antipollinique.

En présence de la faillite fréquente des cures de désensibilisation qui ne donnent guère que 23 p. 100 de succès, B. a jugé utile de faire connaître cette méthode très simple et qu'il voudrait voir essayer sur une plus grande échelle dans les cliniques pour l'asthme des foins qui sont nombrsuses aux Etats-Unis, de façon qu'on soit fixé sur l'efficacité de cette drogue. P.-L. Marie.

W. Dulaney Anderson et C. E. Homan. *Vingt cas de coqueluche traités par le chlorhydrate d'éphédrine* (*The American journal of the medical Sciences*, tome CLXXIV, n° 6, Décembre 1927). — D. et H. ont eu l'idée d'employer, comme traitement symptomatique de la coqueluche, le chlorhydrate d'éphédrine qui donne de bons résultats dans l'asthme infantile.

Vingt enfants furent traités exclusivement de la sorte. Ceux de plus d'un an reçurent par la bouche 16 milligr., les plus jeunes la moitié de cette dose. Dans 6 cas l'éphédrine ne fut administrée que le soir, dans les autres cas elle fut donnée matin et soir, et parfois 3 fois par jour. Chez 18 malades, il se produisit une amélioration nette du côté de la toux et des vomissements, amélioration attribuable soit à la diminution du spasme laryngé par suite de l'inhibition du réflexe pathologique, soit à une action directe sur le sympathique. Dans tous les cas où on constata de l'amélioration, il persista un peu de toux, mais elle rappelait celle qu'on rencontre dans les affections des premières voies respiratoires et avait perdu tout caractère coqueluche. On ne nota aucun signe d'intoxication ni aucune complication. Le médicament semble être surtout utile à la seconde période de la coqueluche. Chez 6 des enfants une légère élévation de la pression sanguine fut observée après l'administration d'éphédrine. P.-L. Marie.

ARCHIVES OF PATHOLOGY AND LABORATORY MEDICINE

(Chicago)

H. C. Hayden et C. W. Apfelbach. *Lymphogranulomatose gastro intestinale* (*Archives of Pathology and Laboratory Medicine*, tome IV, n° 5, Novembre 1927). — La lymphogranulomatose gastro-intestinale mérite d'être bien connue en raison des erreurs de diagnostic auxquelles elle donne souvent lieu tant pendant la vie qu'à l'autopsie, si l'on se contente de l'examen macroscopique des organes. Bien des cas ont été pris pour du lymphosarcome, de la tuberculose, du cancer, de la pseudo-leucémie.

Maintenant que l'affection est mieux connue, les cas publiés se multiplient. Dans leur important mémoire, H. et A. ont rassemblé 26 cas récents particulièrement démonstratifs auxquels ils ajoutent 3 faits personnels. Dans deux de ceux-ci, les symptômes gastriques occupèrent le premier plan pendant la vie et, à l'autopsie, la lymphogranulomatose se montra localisée uniquement à l'estomac et aux ganglions régionaux, les organes voisins, foie et pancréas, présentant un envahissement modéré par extension directe du processus. Cliniquement, le premier cas évolua comme un banal cancer gastrique. Le second malade présenta d'abord des signes de compression de la partie inférieure de l'œsophage, dus à la participation initiale des ganglions médiastinaux voisins du diaphragme. Ultérieurement, à la suite de la perforation gastrique, se produisit un abcès sous-phrénique qui guérit lentement; plusieurs mois plus tard, une ulcération de l'estomac se perfora dans la rate, la mort survint dans la cachexie à la suite d'une hématémèse. Comme il existait une tuberculose pulmonaire de date récente, les lésions gastriques furent prises à l'autopsie pour de la tuberculose et c'est en recherchant les bacilles de Koch qu'on découvrit, non dans la paroi gastrique dont les altérations, tissu de granulation et de cicatrice, n'étaient pas caractéristiques, mais dans les ganglions régionaux, les lésions de la maladie de Hogdkin.

Dans le troisième cas, les lésions, au lieu d'être localisées comme dans les deux autres, s'étendaient à l'estomac, au duodénum, à l'anse sigmoïde, au rectum, à la rate, aux ovaires, aux ligaments larges, à l'épiploon, à tous les ganglions de l'abdomen et aux ganglions cervicaux droits. L'affection débuta par des infiltrations sous-cutanées de la joue droite et de la région cervicale supérieure droite, rappelant la maladie de Mikulicz, qui disparurent après radiothérapie, mais qui furent suivies d'une lympho-granulomatose envahissante à localisations abdominales multiples. Sur la foi d'une biopsie mal interprétée d'un ganglion cervical, on crut à de la pseudo-leucémie et ce n'est que l'étude histologique *post mortem* qui rectifia le diagnostic. Les organes thoraciques et médiastinaux étaient restés indemnes.

D'une façon générale, les infiltrations lymphogranulomateuses du tractus gastro-intestinal se caractérisent par la présence d'un tissu grisâtre, translucide, d'apparence adénoïde et fréquemment par des ulcérations. Les infiltrations, de taille très variable, revêtent deux types principaux: petites infiltrations multiples avec ulcérations de l'estomac et de l'intestin ou, plus rarement, infiltrations épaississant la paroi localement ou sur une grande étendue. D'ordinaire la lumière du tube digestif n'est pas obstruée. Les bords des grandes ulcérations sont en général taillés à pic, surélevés par l'infiltration périphérique. Le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés habituellement; les ganglions abdominaux sont atteints le plus souvent tandis que les ganglions superficiels ne sont que rarement touchés.

Les symptômes sont peu caractéristiques et variables; les plus habituels sont la diarrhée profuse et liquide, les douleurs abdominales, l'anémie secondaire, avec leucopénie ou chiffre de globules blancs normal, la cachexie rapide. Le diagnostic est rendu difficile par l'absence de splénomégalie et d'adénopathies superficielles. P.-L. Marie.

LA SEMANA MEDICA

(Buenos Aires)

J. L. Goyena. *Guérison par l'insuline d'un ulcère de la petite courbure de l'estomac* (*La Semana medica*, tome XXXIV, n° 46, 17 Novembre 1927). — G. apporte une observation du plus haut intérêt. Il s'agit d'un ulcère gastrique de la petite courbure, démontré par le chimisme gastrique et la radiographie et qui avait résisté au traitement médical habituel. Il fut soumis à l'insulino-thérapie et, en quelques semaines, la guérison fut complète ainsi qu'en témoignent encore les analyses du suc gastrique et les clichés radiographiques. Malgré cette guérison clinique, le malade, dans la crainte d'une récidive, se fait opérer; or, la pièce opératoire montre que l'ancien ulcère est, pour ainsi dire, comblé et, qui plus est, recouvert d'une muqueuse à type normal.

Ether officinal	5 gr.
Huile d'olive	10 gr.
Laudanum Sydenham	X gouttes.

Voici comment G. explique le résultat du traitement. D'une part l'insuline agit sur les infections secondaires de l'ulcère qui, comme l'ont montré Duval et Moutier, entravent la cicatrisation; d'autre part, suivant les observations de Feissly, l'insuline oriente le *p*H vers l'alcalinité et de la sorte agit sur « la cause fondamentale » de la pérennité de l'ulcus. M. Nathan.

LA PRENSA MEDICA ARGENTINA

(Buenos Aires)

I. Ymaz. *L'action sédative des lavements d'éther* (*La Prensa medica argentina*, tome XIV, n° 17, 20 Novembre 1927). — Y. a employé, dans les affections douloureuses de l'abdomen, un lavement ainsi composé.

Ce mélange d'huile et d'éther agit, d'une part, comme antispasmodique, et, d'autre part, peut-être, dans le cas de lithiase biliaire, il agirait comme solvant de la cholestérine, qui est, comme on le sait, fort soluble dans l'éther. Les seules contre-indications de ce traitement seraient fournies par les affections broncho-pulmonaires. Ainsi qu'en témoignent les observations qui figurent dans ce travail, ce traitement s'applique, non seulement à la lithiase biliaire, mais encore à la lithiase rénale, aux pyélonéphrites, aux annexites, en un mot à toutes les affections à paroxysmes douloureux. M. Nathan.

M. Castex et H. Gonzalez. *La sérothérapie de la scarlatine* (*La Prensa medica argentina*, tome XIV, n° 7, 20 Novembre 1927). — Après un exposé critique fort complet et fort intéressant des travaux relatifs à la sérothérapie scarlatineuse, C. et G. apportent leur statistique personnelle qui porte sur 250 cas. Dans ces tableaux figurent des scarlatines bénignes, graves, toxiques, des scarlatines associées à la grippe, à la rougeole et à la diphtérie. C. et G. ont employé le sérum Behring, le sérum de l'Institut bactériologique de Buenos Aires à des doses qui variaient, suivant les cas, de 20 à 100 cmc.

Les impressions de C. et G. sont très nettes. Dans les scarlatines pures les résultats sont d'autant meilleurs que la sérothérapie aura été plus précoce. Tous les symptômes normaux sont de ce fait singulièrement atténués, la durée est abrégée dans des proportions considérables, ainsi que le démontrent les courbes annexées à ce travail; les scarlatines même graves, pourvu qu'elles soient pures, sont très heureusement et très rapidement influencées par la sérothérapie. Les complications précoces sont beaucoup plus rares et plus bénignes, ainsi que le prouvent les statistiques comparées des scarlatines traitées ou non par le sérum. La guérison plus rapide, plus complète, qui évite la convalescence longue et dangereuse des scarlatines habituelles, diminue les risques de complications tardives dont on connaît la gravité, mais, lorsqu'une complication précoce ou tardive s'est déclarée, le sérum ne peut rien contre elle. Passant aux scarlatines compliquées ou plutôt associées, C. et G. ont montré que, si la scarlatine compliquée de grippe est assez sensible au sérum, la scarlatine compliquée de rougeole ou de diphtérie échappe complètement à son action. Le sujet succombe aux complications de sa diphtérie ou de sa rougeole.

Après un chapitre intéressant sur la fréquence et l'intensité assez courante des accidents anaphylactiques, C. et G., passant à la prophylaxie de la scarlatine, apportent des statistiques fort impressionnantes, puisque les sujets ainsi immunisés ont tous échappé à la scarlatine dans un milieu fort éprouvé par l'épidémie. M. Nathan.


Médication
Anti-Bacillaire
AZOTYL
en Ampoules pour Injections sous-cutanées
ou intra-musculaires et en Pilules kératinisées
à base de:
Lipoïdes spléniques
et Biliaires
Cholestérine pure
Essence Antiseptique:
Goménol
Camphre
AZOTYL
Littérature
et Echantillons
LABORATOIRES RÉUNIS
LOBICA
G. CHENAL, Ph^cien
11 Rue Torricelli, PARIS, 17e

Traitement de la lithiase rénale

La lithiase rénale est le plus souvent de la lithiase urique : son traitement est en somme celui de l'uricémie et de la goutte. Dans les lithiases oxalique et phosphatique, le traitement est le même sauf quelques détails.

I. — *Hygiène générale.*

1° Pratiquer chaque matin, fenêtre ouverte, si la saison le permet, une séance de *gymnastique suédoise* d'une demi-heure. Au bout d'un quart d'heure, on prendra une *douche* ou un *tub*, froid, frais ou tiède (suivant la tolérance), puis on continuera les exercices de gymnastique pendant un quart d'heure; on terminera par une *friction générale* au gant de crin.

Marcher une demi-heure ou une heure après deux des repas.

Pratiquer les *sports* sans excès.

Massage général deux à trois fois par semaine.

II. — *Régime alimentaire.*

Aliments permis :

Maigre de jambon, langue fumée, huitres, olives, radis, viande : bœuf ou mouton de préférence (veau ou porc exceptionnellement). Volaille.

Poissons maigres (sole, limande, dorade, merlan, cabillaud, colin, perche, brochet, truite). Œufs de préférence à la coque ou pochés.

Légumes frais : pommes de terre, carottes, céleri, betteraves, crosnes, cardons, salsifis, artichauts, aubergines, tomates, poireaux. Légumes verts et salades crues ou cuites (endives, scarole, chicorée, pissenlit, mâche, etc.). Fruits frais (pommes, poires, pêches, raisins, prunes, abricots, fraises, framboises, groseilles, oranges, mandarines, figues fraîches). Fromages frais. Biscuits. Gâteaux secs, tartelettes.

Pain : grillé ou croûte tendre ou baguette de gruau.

Boisson : eau, infusion, vin, cidre. Lait et laitages.

Aliments défendus (ou du moins à éviter) :

Cervelles, ris de veau. Œufs. Viandes jeunes (veau, agneau, pigeon, poulet). Viandes gélatineuses (tête et pieds de veau). Viandes faisandées, marinées. Poissons gras, crustacés.

Sucre et aliments sucrés : confitures, entremets, pâtisseries, confiseries. Graisses, sauces, ragoûts et aliments gras. Féculents, farineux (pâtes, haricots, lentilles, fèves, châtaignes, riz). Champignons, oseille, épinards, haricots verts, truffes.

Abats, gibier, charcuterie, conserves, fromages fermentés.

Thé, café, chocolat, cacao, champagne, bourgogne, porto, vins généreux. Bouillon de viande. Alcool et liqueurs.

Manger peu et bien mastiquer.

Intercaler, deux à trois fois par mois, des jours de diète hydrique ou *fruitarienne* ou *lactée* (2 litres) ou même des *cures de Guelpa* (diète hydrique et purgation au sulfate de soude).

III. — *Thérapeutique médicamenteuse.*

1° Dix jours par mois, prendre le matin au réveil, étant couché et le soir au coucher (et si possible, une troisième fois dans la matinée vers dix heures), un grand verre de 200 cmc d'*eau d'Evian, Thonon, Vittel, Contrexéville ou Martigny*, ou une grande tasse d'infusion de *feuilles de frêne*, ou de *feuilles de cassis* additionnée du *jus d'un citron*;

2° Les dix jours suivants, prendre le matin à jeun et une demi-heure avant le repas de midi un verre de 150 à 200 cmc d'*eau de Vichy* tiède (Grande Grille ou Hôpital);

3° Les dix jours suivants, prendre, en alternant d'un mois à l'autre :

a) Soit trois fois par jour en dehors des repas, avec un demi-verre d'eau, un cachet de 0 gr. 50 de *benzoate de lithine*, ou une cuillerée à café de *lycétol* (tartrate de pipérazine diméthylée) ou de *pipérazine*;

b) Soit trois fois par jour en dehors des repas, un comprimé de 0 gr. 50 de *solurol* (*acide thyminique*);

c) Soit le matin au premier déjeuner deux capsules d'*huile de Harlem*;

4° Faire une *cure hydrominérale* à Vittel, Contrexéville, Evian, Martigny.

IV. — *Lithiase phosphatique.*

Pas d'alcalins.

1° Prendre, dix jours par mois, une médication lixiviatrice comme précédemment;

2° Pendant les dix jours suivants, prendre à la fin du repas, dans un demi-verre d'eau, deux cuillerées à café de la potion suivante :

Acide phosphorique officinal	10 gr.
Phosphate acide de soude	20 gr.
Eau distillée	200 cmc

V. — *Lithiase oxalique.*

1° Cures lixiviatrices et alcalines comme pour la lithiase urique;

2° Prescrire : *citrates, phosphates* ou *sulfates de soude* ou de *magnésie*;

3° Faire des séries de dix injections sous-cutanées de *Ganrol* (phosphate de chaux).

A. Lutier.

Traitement des troubles de croissance par les rayons ultra-violets

Quels sont les enfants présentant des troubles de croissance qu'il convient de soumettre aux irradiations ?

Les rachitiques,
Les hypotrophiques,
Les débiles,
Les chétifs,
Les anémiques,
Les hypothyroïdiens,
Les syphilitiques héréditaires.

Quel traitement faut-il leur appliquer ?

Tout d'abord étudier la sensibilité et les réactions individuelles, et faire varier par tâtonnement la durée des séances, leur nombre, leur espacement, la distance de la lampe, données importantes pour la réussite du traitement.

D'une façon générale, faire au début des irradiations courtes.

Commencer par des applications d'une minute par la face antérieure et le dos, puis augmenter d'une minute à chaque séance jusqu'à huit minutes. Nombre : dix à douze séances. Repos d'un mois, puis refaire six séances à raison de deux par semaine.

***

Quels sont les effets du traitement ?

Comme chez les animaux irradiés (Springer et Tardieu, *Acad. de Méd.*, 20 Avril 1926), on constate une augmentation parfois très rapide du poids, de la taille, du périmètre thoracique, augmentation de l'appétit, amélioration de la nutrition, de la tonicité des chairs, de la vigueur du sujet.

Régularisation et retour à l'état normal de la minéralisation par la fixation du phosphore, du calcium, de l'hémoglobine, augmentation des hématies.

Les applications des rayons ultra-violets ne remplacent pas les médications pathogéniques qui favorisent la croissance mais elles activent leur utilisation et leur efficacité thérapeutique.

***

Quels sont les inconvénients que le clinicien doit s'efforcer d'éviter ?

Les conjonctivites par le port de lunettes indispensables aussi bien pour le médecin que pour le sujet irradié.

Les épidermites, parfois avec phlyctènes, le prurit, la céphalée, la nervosité, la fatigue, l'agitation, l'insomnie, l'amaigrissement, la fièvre surtout chez les tuberculeux.

***

Action des aliments et des sels minéraux irradiés.

Quand l'irradiation d'un enfant n'est pas possible, peut-on y suppléer par l'emploi d'aliments irradiés ?

Les observations ont porté sur un grand nombre d'aliments, parmi lesquels on peut citer le lait, le jaune d'œuf, les farines, l'huile d'olives, et sur des sels minéraux de chaux, de magnésie, de fer, de manganèse.

Ces substances peuvent-elles acquérir par irradiation, au moyen des rayons ultra-violets, des propriétés spéciales qui favorisent la production et l'utilisation de l'énergie de croissance ?

Pour formuler une recommandation précise, il convient d'attendre les observations de contrôle.

Maurice Springer.

REVUE DES JOURNAUX

LE PROGRÈS MÉDICAL
(Paris)

F. Terrien. ***Les variations de la tache de Mariotte à l'état normal et à l'état pathologique*** (*Le Progrès médical*, n° 1, 7 Janvier 1928). — Dans le champ visuel, il existe une tache aveugle correspondant à la projection de la papille.

A l'état normal, cette tache est simplement subjective. Elle varie d'ailleurs d'un sujet à l'autre et même d'un œil à l'autre chez un même sujet. Les mensurations faites simplement avec le périmètre sont insuffisantes : il faut employer la méthode de Bjerrnm ou le stéréoscope de Pigeon. Il est important de la mesurer exactement car son extension et l'étude des scotomes a un grand intérêt pathologique.

Une extension progressive de l'aire de la tache aveugle dénote chez les myopes la progression de la *myopie* et un pronostic plus réservé.

L'extension de la tache aveugle accompagne toujours la *stase papillaire* et son seul élargissement pourra, s'il est bilatéral, laisser soupçonner une tumeur cérébrale.

L'extension de la tache de Mariotte renseigne encore sur la transformation de la stase papillaire en papillite.

On sait l'importance des scotomes dans les névrites rétrobulbaires.

Dans les glaucomes, le champ visuel est rétréci; cependant souvent il y a une augmentation des dimensions de la tache aveugle.

ROBERT CLÉMENT.

JOURNAL DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES

A. Courcoux. ***Les complications pleurales des pneumopathies aiguës simples à pneumocoque*** (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. 1C, 1er cahier, 10 Janvier 1928). — A propos de 4 observations, C., dans cette conférence, passe en revue les complications pleurales qui accompagnent ou suivent les affections pulmonaires aiguës simples liées au pneumocoque et aux agents pathogènes banaux du poumon.

On peut observer soit une pleurésie sèche, soit un œdème pleural qui donne souvent des signes pseudo-liquidiens, soit une pleurésie sérofibrineuse, soit un épanchement puriforme aseptique ou purulent.

L'exploration radiologique des plèvres donne lieu à de très nombreuses erreurs. Un seul signe a vraiment de la valeur. La ponction exploratrice doit être faite avec une aiguille suffisamment grosse et longue plan par plan.

Cliniquement, il est très difficile de faire le diagnostic de ces 4 variétés de réaction pleurale et la ponction est en l'espèce le vrai critérium.

ROBERT CLÉMENT.

BRUNS' BEITRÄGE zur KLINISCHEN CHIRURGIE
(Berlin, Vienne)

Makkas. ***L'échinococcose pulmonaire et son traitement chirurgical*** (*Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie*, tome CXLI, nos 3 et 4, 1927). — Il s'agit d'un travail statistique provenant de la Clinique chirurgicale d'Athènes et portant sur 67 cas opérés. Sur ces 67 cas il s'en est rencontré 7 dans lesquels la localisation pulmonaire coïncidait avec une localisation hépatique et 1 cas seulement avec une localisation splénique. Dans un cas enfin la localisation pulmonaire était bilatérale.

L'échinococcose s'est développée 42 fois dans le poumon droit dont : 13 fois dans le lobe supérieur, 4 fois dans le lobe moyen, 25 fois dans le lobe inférieur — et 23 fois dans le poumon gauche dont : 12 fois dans le lobe supérieur et 11 fois dans l'inférieur. La présence de vésicules filles n'a été qu'exceptionnellement constatée : 3 fois sur les 67 cas; il est très possible que, dans les cas terminés par vomique, les vésicules aient été expulsées par celle-ci, mais il faut remarquer que sur 28 cas de kyste fermé on n'a jamais trouvé de vésicule fille.

Makkas étudie ensuite la clinique des kystes hydatiques du poumon et développe les trois points suivants : 1° le kyste est-il central ou périphérique ? 2° est-il intact, rompu ou suppuré (sa statistique comprend 28 cas de kyste intact, 14 cas de kyste rompu et 22 cas de kyste suppuré)? 3° y a-t-il des adhérences entre le poumon et la paroi thoracique ? Sur 64 cas où le fait est noté 8 cas seulement n'avaient contracté aucune adhérence; elles existaient au contraire dans 26 cas de kyste ouvert ou suppuré et dans 30 cas de kyste intact (nous faisons remarquer, en passant, que les chiffres de l'auteur ne correspondent pas toujours entre eux).

Sur les 67 cas nous relevons 37 hommes et 30 femmes. La plus grande partie des cas ont été observés entre 10 et 30 ans. L'hémoptysie s'est manifestée 42 fois et l'auteur insiste sur l'erreur fréquente de diagnostic avec la tuberculose pulmonaire. La réaction de Weinberg n'a été positive que dans 12 cas. Par contre on a observé dans 8 cas une éosinophilie de 5 à 8 pour 100; dans 52 cas une éosinophilie de 2,64 pour 100; dans les cas où la localisation hépatique coexistait, cette réaction était de 12 pour 100. La cuti-réaction de Casoni a donné de bien meilleurs résultats que le Weinberg, mais l'auteur ne peut fournir de pourçentage car elle n'a été employée que dans les derniers temps.

Il aborde ensuite l'importante question du traitement. Cette intervention doit être considérée comme difficile et même dangereuse dans les kystes centraux; ce n'est que dans les grandes hémoptysies que l'on peut avoir la main forcée; sinon il est préférable de s'abstenir dans ces cas, car, à la suite de la vomique, on peut observer des guérisons complètes (de 6 à 10 pour 100 des cas). Makkas insiste ensuite sur l'importance d'une bonne radiographie avant l'opération. Celle-ci se fera de préférence en position assise et à l'anesthésie locale; il n'est pas nécessaire de faire une grande brèche et une résection uni-costale sera, en règle, suffisante. L'auteur se sépare ensuite de la plus grande partie des chirurgiens en préconisant l'ouverture en un temps, que l'on rencontre ou non des adhérences ; il n'a jamais eu à se plaindre d'avoir agi ainsi et n'a pas observé d'inoculation secondaire ou d'infection de la grande cavité pleurale. Il est vrai qu'en se reportant à sa statistique de tout à l'heure on peut remarquer que ces adhérences n'ont fait défaut que dans 8 cas sur 67. Quelques phénomènes asphyxiques passagers ont été parfois observés lors de l'ouverture du kyste; ils sont dus au passage du contenu de celui-ci dans les bronches.

Dans les kystes infectés, l'auteur a eu recours au drainage par tube ou au tamponnement avec la gaze; dans les kystes aseptiques, il préfère la fermeture primitive soit en laissant seulement sortir par un tout petit orifice un drain que l'on enlève du 5e au 6e jour (méthode de Gerulanos), soit en fermant vraiment complètement. Sur 28 cas de kyste intact et non rompu, il a fermé entièrement dans 11 cas, et dans 2 autres a appliqué la méthode de Gerulanos. 11 ont guéri d'emblée et, dans 3 cas seulement, il a été nécessaire de drainer secondairement : tous ces cas ont guéri. Tous les autres cas ont été drainés et dans 2 cas on a observé une fistule persistante : chez un malade on a pu la tarir 3 mois après par une plastie; l'autre s'est refusé à toute nouvelle intervention. Parmi les cas drainés, on a eu à déplorer 5 morts. Makkas fait remarquer qu'il ne faut pas conclure de cela que le traitement par la fermeture primitive est moins grave que la marsupialisation car il est de toute évidence que les cas drainés étaient évidemment les plus graves. Il termine son article par un résumé des 5 cas qui se sont terminés par la mort.

J. SÉNÈQUE.

Syring. ***Résultats de 1.000 opérations pour goitre*** (*Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie*; tome CXLI, nos 3-4, 1927). — Dans cette importante statistique S. publie ses résultats portant sur 1.018 interventions pour goitre faites entre 1920 et 1927. Ils confirment dans l'ensemble l'excellence de cette chirurgie puisque S. n'a eu à déplorer *aucun décès*.

Le début de l'article porte sur les méthodes d'examen du malade, et n'apporte rien qui ne soit universellement connu.

Dans presque tous ses cas S. a eu recours à l'anesthésie locale : 956 fois ; dans 4 cas seulement il a dû compléter celle-ci par quelques doses d'éther. L'intervention type a consisté en thyroïdectomies partielles, cunéiformes, après ligature au préalable des artères thyroïdiennes supérieure et inférieure, en protégeant les parathyroïdes. Dans les cas de résection bilatérale, un petit drain a été le plus souvent laissé en place pendant 24 heures. En cas de goitre rétro-sternal, on arrive à luxer la tumeur et dans les cas typiques on pratique la résection bilatérale en liant les 3 ou 4 artères thyroïdiennes.

Complications pendant l'intervention. — Un accès épileptiforme chez une femme de 48 ans, peut-être en rapport avec une piqûre de la carotide lors de l'anesthésie locale ; — 3 cas d'excitation délirante sous la dépendance probable de l'injection préopératoire de scopolamine-morphine : il fut nécessaire d'avoir recours dans ces cas à une anesthésie superficielle à l'éther; — 3 cas d'hémorragie importante par blessure de la veine jugulaire interne au cours d'interventions pour récidive ; — 6 cas d'embolie gazeuse ; — 4 cas d'asphyxie menaçante à la fin de l'opération et ayant nécessité une trachéotomie ; — 24 cas de paralysies récurrentielles, soit 2,4 pour 100 : S. les croit encore plus fréquentes, car certains cas très légers peuvent passer inaperçus; c'est le plus souvent lors de la ligature de la thyroïdienne inférieure que le nerf est lésé et S. indique les précautions à prendre pour éviter cette complication.

Complications post-opératoires. — 5 cas d'asphyxie dus à un hématome et à la compression des voies respiratoires ; — 14 hémorragies, se produisant en règle de 2 à 8 heures après l'intervention ; le point de départ est souvent très difficile à trouver : dans 3 cas la ligature de l'artère thyroïdienne avait lâché; dans 3 cas il s'agissait de rameaux inférieurs sur la surface de section; dans 3 autres la source était une petite veine; dans les autres cas, on ne trouva pas le point de départ ; — 4 cas de trachéite à la suite de résections bilatérales avec bronchite et broncho-pneumonie consécutives; — la fièvre n'a été observée que dans très peu de cas ; — l'infection de la plaie dans 1 pour 100 des cas seulement; dans18 pour 100 on a pu avoir un petit exsudat séreux quelques jours après l'opération aussi bien dans les cas drainés que dans ceux qui ne l'étaient pas ; — 1 cas d'apoplexie cérébrale en rapport très probable avec une thrombose de la carotide ; — 32 cas de tétanie dont 6 graves, 7 moyens et 19 légers : S. préconise pour les éviter de ne lier que 3 artères sur 4 et de préparer et isoler les parathyroïdes ; — enfin 3 cas de psychose post-opératoire?

Résultats éloignés. — Sur 5 cas de goitre malin (3 cas de carcinome simple, 1 adéno-carcinome, 1 lympho-sarcome), un patient est sans récidive 7 ans après, un autre 15 mois après, un troisième a dû être réopéré pour récidive intrathoracique, le lympho-sarcome a récidivé au bout de 18 mois, le dernier malade n'a pu être retrouvé. S. signale la possibilité de cicatrices chéloïdiennes difficiles à prévoir et à traiter ensuite. Il a eu 45 récidives, soit

4,5 pour 100, mais il s'est toujours agi de petits noyaux ne nécessitant pas de nouvelle intervention.

Rappelons, comme nous le disions au début, qu'aucune de ces complications n'a entraîné la mort du malade; il nous semble néanmoins qu'un certain nombre d'entre elles, comme les paralysies récurrentielles et les accidents tétaniques qui entrent pour une part importante dans cette statistique, pourraient être facilement évitées en s'en tenant à la méthode sous-capsulaire et en respectant toujours un fragment de la partie postérieure de la glande.

J. Sénèque.

Wieden. *La laminectomie au cours des tumeurs de la moelle et des autres affections non traumatiques* (*Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie*, tome CXLII, nº 1, 1928). — W. apporte les résultats de 31 cas de tumeurs médullaires observées à la clinique de Schloffer durant ces 13 dernières années. Il fait remarquer dès le début que la plus grande partie de ses cas datent de 3 ans, c'est-à-dire depuis que, grâce à la myélographie, on est arrivé à un diagnostic plus précis dans la localisation de ces tumeurs : Sicard et Laplane ont fait en France la même constatation.

Sur ces 31 malades, il s'agissait 18 fois de tumeur vraie, 2 fois de granulations tuberculeuses, 1 fois d'adhérences inflammatoires au cours de spondylite tuberculeuse, 2 fois de méningite séreuse kystique; 1 cas d'adhérences au niveau de la queue de cheval, 1 cas identique au précédent avec spina bifida occulta; 2 cas enfin de métastases purulentes; 1 kyste sur l'angle inférieur du 4e ventricule et enfin 3 cas de scoliose rachitique arrivés au stade de paralysie. Wieden donne ensuite un compte rendu sommaire de ses 31 observations.

Au point de vue clinique, ces tumeurs se manifestent le plus souvent par des douleurs à type périphérique; dans d'autres cas, le début peut se faire par des troubles moteurs et sphinctériens. Dans cette étude symptomatologique nous ne relevons rien de particulier qui puisse attirer l'attention. Le début de l'affection remontait, pour les tumeurs bénignes et intra et extra-médullaires, à 1 an; 1 malade seulement n'est venu se faire opérer qu'au bout de 2 ans; au contraire, en ce qui concerne les tumeurs malignes, elles s'étaient généralement manifestées de 2 à 5 ans avant l'intervention.

Le diagnostic exact de localisation a été posé 16 fois sur les 18 cas de tumeur médullaire; dans 2 cas, il fut impossible à poser au début à cause de l'absence de troubles radiculaires car, lorsque ceux-ci font défaut, la localisation est alors à peu près impossible cliniquement. Sur les 16 cas de tumeur localisée, dans 2 cas le diagnostic a été posé par les seules ressources de la clinique; dans les 14 autres cas, il a été confirmé par la radiographie après injection d'iodlpine. Dans 4 cas il y a eu à la fois erreur radiographique et clinique, la tumeur siégeait 3 vertèbres plus bas qu'on ne l'avait cru; il faut remarquer qu'au point de la localisation radiographique il existait des adhérences méningées avec formation kystique et que l'on ne peut donc parler d'erreur véritable.

Un autre cas très intéressant montre l'importance capitale de la myélographie : avant l'ère de celle-ci un malade est opéré à deux reprises et les deux fois le chirurgien ne trouve rien à l'endroit qui lui avait été indiqué par le spécialiste; après examen lipiodolé, la tumeur est localisée en un autre point et l'intervention montre l'exactitude de cette localisation.

Le diagnostic entre tumeur extra- et intra-médullaire est dans certains cas possible. Les tumeurs intramédullaires siègent de préférence au niveau de la colonne dorsale ou lombaire; les rémissions, l'absence de troubles douloureux et la dissociation de la sensibilité parlent en faveur de ce siège. Sur 26 cas, ce diagnostic a été posé et vérifié 10 fois. L'auteur attire ensuite l'attention sur les nombreuses erreurs de diagnostic auxquelles peuvent donner lieu les tumeurs médullaires : rhumatisme chronique, névrite, etc. Il reprend pour tonte une série d'observations l'étude radiographique après injection d'iodipine et déclare que, grâce à cette méthode, on peut arriver à un diagnostic de localisation de façon beaucoup plus certaine que par le seul examen clinique; elle n'a jamais produit le moindre trouble chez ses malades.

Sur ces 31 cas, qui comportent 34 laminectomies, on a eu recours 8 fois à l'anesthésie générale et 26 fois à l'anesthésie locale qu'il fallut, dans 8 cas, compléter avec l'anesthésie générale. Ces malades ont été opérés couchés. En cas de tumeur ventrale, il a fallu 4 fois couper une ou deux racines postérieures et, dans 5 cas, soulever la moelle hors de son sac dural. La dure-mère a été suturée chaque fois que cela a été possible; il n'y a jamais eu de fistule de liquide céphalo-rachidien.

Dans les suites, on relève 8 cas de rétention d'urine chez des malades qui n'en avaient pas antérieurement, 3 cas d'incontinence d'urine et 1 cas d'incontinence des matières; il y eut dans 2 cas aggravation des troubles sensitifs et, dans 8 autres, des fourmillements et crampes qui n'entravèrent pas la guérison. Les troubles moteurs réapparurent dans 2 cas; dans l'un, en même temps que la tumeur extradurale, il existait des agglutinations intra-durales à la même hauteur; dans l'autre, lors de l'extirpation de la tumeur, la moelle fut comprimée. Dans les jours qui suivent l'opération, la température peut s'élever jusqu'à 40°. Les troubles peuvent parfois se modifier très vite après l'intervention : dans un cas de tumeur de Grawitz métastatique, la rétention d'urine disparut le jour même; dans un cas de neurinome, le sujet, quadriplégique depuis 1 mois pouvait au bout de 3 jours remuer un bras et marchait 4 semaines après. Dans d'autres cas, au contraire, les troubles sont très longs à s'amender : un malade opéré de blastome neurogène ne put commencer à marcher avec une canne qu'au bout de 9 mois; 30 mois après, la démarche était encore spasmodique et ce n'est que 6 ans 1/2 après que tous les troubles disparurent.

Les vraies tumeurs médullaires siégeaient : 2 fois dans la région cervicale, 14 fois dans la région dorsale et 2 fois dans la région lombaire. Sur ces 18 tumeurs, 3 étaient extradurales, 13 intradurales extramédullaires et 2 intramédullaires.

Résultats : sur 14 tumeurs extramédullaires (notons que les chiffres ne correspondent plus avec ceux donnés plus haut), on relève 1 mort post-opératoire par méningite, 1 cas non amélioré; 1 malade a dû être réopéré, la tumeur a été complètement extirpée, mais s'il est amélioré, il ne peut encore marcher (la 2e intervention date de Février 1927). Tous les autres malades peuvent être considérés comme entièrement guéris ou très améliorés.

Le résultat dans les tumeurs intra-médullaires est beaucoup plus mauvais : il s'est agi dans les 2 cas de tumeurs infiltrantes et inopérables et ces 2 malades sont morts quelques mois après, l'un de pyélite ascendante et l'autre de métastase cérébrale.

Si l'on envisage maintenant l'ensemble des 31 cas on obtient un total de 72 pour 100 de guérisons, dont 86 pour 100 dans les tumeurs extramédullaires, et une mortalité opératoire de 3,2 pour 100.

L'auteur termine cet intéressant article par quelques mots sur la radiothérapie de ces tumeurs : un cas de sarcome et un autre de gliome, pour lesquels l'extirpation n'avait pu être qu'incomplète, ont été irradiés et la guérison se maintient; sur 5 cas de tumeur inopérable, 3 ont été irradiées sans autre résultat que de donner des métastases alors que 2 autres non irradiées sont encore en vie. Wieden se déclare enfin adversaire de la radiothérapie préopératoire.

J. Sénèque.

Beykirch. *Contribution clinique à l'étude de la myélographie* (*Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie*, tome CXLII, nº 2, 1928). — Si, dans les cas typiques, le diagnostic d'une lésion médullaire et sa localisation en hauteur peuvent être posés par les seules ressources de la clinique, il existe par contre des cas dans lesquels ce diagnostic ne peut être affirmé : il en est ainsi dans les tumeurs médullaires à leur stade initial et pour toutes les tumeurs de la queue de cheval que l'examen neurologique localise généralement trop haut. La myélographie, ou méthode de Sicard, prend dans ces cas une importance considérable en permettant un diagnostic très exact. L'auteur rapporte les 4 cas suivants :

I. — Femme de 38 ans présentant une paralysie des deux membres inférieurs avec contractures. Arrêt de la sensibilité à partir de D2. Evacuation très difficile des matières et des urines. L'examen neurologique permet de conclure à l'existence d'un syndrome d'interruption médullaire vraisemblablement par une tumeur dans le segment thoracique supérieur; on ne peut éliminer complètement une affection inflammatoire. La myélographie par l'iodipine donne un arrêt typique au niveau de la C7 et de D1.

Laminectomie par Lehmann : tumeur intradurale et extramédullaire dont le pôle supérieur commence au bord inférieur de C7. Celle-ci s'étend principalement à gauche, englobant les racines. Elle se laisse facilement extirper. Suture de la dure-mère, des muscles et de la peau.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un fibro-sarcome.

Cinq jours après l'intervention, la malade peut uriner spontanément, la sensibilité reparait dans la jambe gauche et, 14 jours après, elle peut remuer le pied et les orteils droits. Cette malade est encore en cours de convalescence.

II. — Homme de 36 ans chez lequel les symptômes nerveux permettent de conclure à l'existence d'une lésion siégeant à la partie supérieure de la moelle lombaire, très probablement intramédullaire; le diagnostic ne peut être posé entre une syringomyélie et une tumeur. La myélographie montre un processus sténosant au niveau de D11, à son bord inférieur; l'arrêt n'est pas absolu.

Laminectomie par Lehmann le 12 Mars 1927 : il s'agit d'un lipome intradural, extramédullaire, dont le pôle supérieur est au niveau de la partie moyenne de la 2e dorsale, exactement au point de sténose indiqué par la myélographie.

Actuellement ce malade est en voie de guérison.

III. — Femme de 28 ans se plaignant depuis l'été 1926 de douleurs dans la jambe gauche, puis dans la droite, avec paresthésie et de temps à autre envie soudaine d'uriner. Examen neurologique : mobilité passive complète des deux membres inférieurs; mobilité active : la jambe gauche ne peut être élevée qu'à 30°, la droite qu'à 70°. Extension bilatérale des orteils. Sensibilité : à gauche de D10 à D11 anesthésie et hyperesthésie au-dessous; à droite, à partir de D10, hyperesthésie. On pose le diagnostic probable de tumeur à son stade de début au voisinage de D10. La myélographie permet de la localiser entre D8 et D9.

La laminectomie faite par Lehmann le 13 Août 1927 montre l'exactitude de cette localisation : il s'agissait d'un angio-sarcome entièrement extirpable intradural, extramédullaire.

La faiblesse des deux jambes et les troubles sensitifs ne se sont pas encore améliorés.

IV. — Homme présentant tous les symptômes d'une tumeur intramédullaire que l'examen neurologique permet de localiser très exactement au niveau de D4. La myélographie confirme cette localisation.

A l'intervention on trouve à ce niveau une tumeur intradurale grosse comme une noix comprimant très fortement la moelle et l'ayant envahie. L'extirpation complète est impossible. Il s'agissait d'un endothéliome.

Amélioration des troubles depuis l'intervention; mais, étant donné que celle-ci a été incomplète, l'auteur reconnait que l'on ne peut espérer une guérison définitive.

En résumé, sur 4 cas de tumeur médullaire, la myélographie a donné dans 3 cas une localisation en hauteur légèrement différente de la clinique; à l'opération, la localisation myélographique s'est trouvée exacte. Dans un cas, la clinique et la myélographie étaient d'accord et la tumeur siégeait bien à ce niveau.

Cet article est illustré de figures très démonstratives sur le radio-diagnostic lipiodolé; l'auteur en reprend la technique, les causes d'erreurs, le tout bien connu en France où cette méthode a pris naissance. Sans insister davantage, nous remarquerons qu'elle se développe de plus en plus à l'étranger.

J. Sénèque.


AGOCHOLINE
ZIZINE
PEPTONE SÈCHE DE WITTE
+SULFATE DE MAGNÉSIE DESSÉCHÉ
CHOLINE ZIZINE
AGOCHOLINE
GRANULÉ SOLUBLE
AGENT DE DRAINAGE DES VOIES BILIAIRES
PAR INGESTION, D'UNE REMARQUABLE ACTIVITÉ
(Inattaquable par le suc gastrique)
Journal des Praticiens, 20 Juin 1925.
Communication à la Société Médicale des Hôp. de Paris, 24 Juillet 1925.
Thèse du Dr P. Chatelot, Paris, 1925. Thèse du Dr André Coste. Paris, 1926.
FORME : GRANULÉ SOLUBLE
INDICATIONS
CHOLECYSTITE CHRONIQUE
CONGESTION DU FOIE
ICTÈRE ET CHOLÉMIE
LITHIASE BILIAIRE
CONSTIPATION, NAUSÉES,
VERTIGES, MIGRAINE, ASTHÉNIE
URTICAIRE, PRURIT.
DOSE : 1 à 3 c. à café le matin à jeun dans un demi-verre d'eau tiède.
Commencer généralement par les doses faibles surtout chez les diarrhéiques
et les lithiasiques à vesicule très sensible. — Cure de 10 jours par mois.
LITTÉRATURE ET ECHANTILLONS :
Laboratoires P. ZIZINE, Docteur en Médecine et en Pharmacie
Spécialités exclusives pour le tube digestif.
24, RUE DE FÉCAMP, PARIS XII.
R. C. SEINE 243-317 —— TÉLÉP. DIDEROT 28-96

MEDIZINISCHE KLINIK
(Berlin)

S. Kissoczy et A. Woldrich. *L'injection d'air par voie lombaire, procédé adjuvant dans le traitement spécifique du tabes* (*Medizinische Klinik*, tome XXIII, n° 42, 21 Octobre 1927). — L'inconstance et la médiocrité fréquente des résultats obtenus dans le tabes par le traitement spécifique sont souvent attribuées à ce que les médicaments introduits dans la circulation générale ne parviennent pas à franchir la « barrière hémato-encéphalique », et ne se retrouvent qu'à des concentrations infinitésimales dans le liquide céphalo-rachidien. Les injections intra-arachnoïdiennes, même perfectionnées suivant la méthode de Gennerich, ne permettent d'introduire dans les espaces méningés que de faibles doses, destinées à disparaître rapidement au fur et à mesure que se résorbe le liquide céphalo-rachidien.

Aussi plusieurs auteurs ont-ils eu l'idée de faciliter le passage des médicaments spécifiques du sang dans le liquide céphalo-rachidien en élevant la perméabilité méningée. Les ponctions lombaires répétées, que Lœwenstein associait au traitement arsénobenzolique intraveineux, ne lui ayant pas donné de résultat, le même auteur avait suggéré l'idée d'agir sur la perméabilité méningée en provoquant une méningite aseptique par injection d'air dans le liquide céphalo-rachidien, selon la technique instaurée par Dandy pour la ventriculographie.

C'est cette idée que K. et W. ont réalisée sur 15 tabétiques du service du professeur R. Jaksch-Wartenhorst. Voici comment ils ont procédé. Ils ponctionnent en position assise, entre LIII et LIV, avec une aiguille aussi fine que possible. Ils évacuent d'abord 10 cmc de liquide; puis ils injectent à la seringue-record 5 cmc d'air. Ils renouvellent 4 ou 5 fois la soustraction de 5 cmc de liquide, suivie de l'injection très lente de 5 cmc d'air, de telle sorte que, au total, on ait retiré 20 à 30 cmc de liquide, et qu'on ait injecté 15 à 25 cmc d'air. Ces manipulations se font facilement avec une canule à deux voies munie d'un robinet et s'ajustant bien sur l'aiguille. Aussitôt après l'injection, le malade est recouché très lentement, sans heurt et sans mouvement brusque, et un coussin dur est placé sous les lombes. Le repos en position couchée est continué 24 heures. Une heure après la ponction, une injection intraveineuse de novarsénobenzol est pratiquée, à la dose de 0 gr. 30 à 0 gr. 45. La même manœuvre est renouvelée tous les 4 jours, et cela 5 à 7 fois de suite. Selon les succès obtenus, on peut renouveler 2 ou 3 fois une cure semblable.

A condition de ne pas dépasser les quantités d'air indiquées, et de les injecter lentement, il ne se produit pas d'accident sérieux. Les signes d'irritation méningée apparaissent au bout de 4 à 6 heures. Ils consistent en céphalée, que les analgésiques calment facilement, avec élévation thermique entre 37°5 et 38°5, et quelquefois avec douleurs en lancées dans les membres inférieurs.

Les résultats semblent encourageants à K. et W. Sur les 15 malades traités, 10 ont vu diminuer leurs douleurs fulgurantes ou leurs crises gastriques, et 2 ataxiques ont été améliorés au point de vue fonctionnel, à telle enseigne que l'un de ces 2 ataxiques a même pu reprendre ses occupations.

Les injections d'air par voie lombaire sont toujours bien supportées. K. et W. en ont pratiqué 81 par la technique que nous avons indiquée, sans un seul accident. J. Mouzon.

L. Stieböck. *L'héliothérapie vaginale par la méthode de Landeker-Steinberg* (*Medizinische Klinik*, tome XXIII, n° 42, 21 Octobre 1927). — Les rayons ultra-violets sont susceptibles d'applications intéressantes sur les cavités naturelles. On connaît déjà les résultats obtenus par les laryngologistes dans la laryngite tuberculeuse (instrumentation de Wessely). S. rapporte, dans cet article, les succès observés dans diverses affections gynécologiques grâce à la lampe de Landeker, spécialement construite pour cet usage. Le faisceau de rayons est dirigé sur le col et sur la face postérieure du vagin à travers un spéculum de Trélat; la lampe est approchée plus ou moins du spéculum, mais ne lui est jamais fixée. Dans certains cas exceptionnels (kraurosis ou prurit vulvaire), il y a intérêt à pratiquer également l'application vulvaire de l'irradiation. Les séances durent de 10 à 20 minutes, et sont espacées de 2 à 4 jours.

Le nombre des cas s'élève à 36. Il s'agit exclusivement d'affections sévères, qui avaient résisté aux thérapeutiques habituelles. Sur 15 cas de métrite cervicale ou totale, avec ou sans annexite, il y a eu 10 guérisons, 3 améliorations et 2 insuccès; sur 8 cas de tumeurs annexielles bilatérales, 4 guérisons, 1 amélioration, 3 insuccès; sur 5 cas de prurit vulvaire, 1 guérison, 1 amélioration, 3 insuccès; sur 3 cas de kraurosis grave de la vulve, 1 guérison, 1 amélioration, 1 insuccès; sur 2 cas d'infantilisme ou de frigidité, 2 améliorations. Un cas d'aménorrhée consécutive à une grossesse extra-utérine rompue a été amélioré. Dans 2 cas de sacralgie ou de coccygodynie, l'échec a été complet.

Ces résultats représentent un pourcentage de 40 pour 100 de guérisons, de 25 pour 100 d'améliorations et de 30,5 pour 100 d'échecs. Les succès sont, en général, particulièrement brillants dans les métrites cervicales non compliquées. Le traitement peut être combiné aver la diathermie et avec la vaccinothérapie. J. Mouzon.

F. Pinkus. *Au bout de combien de temps après l'infection un syphilitique peut-il se marier? Introduction à l'enquête* (*Medizinische Klinik*, tome XXIII, n° 46, 18 Novembre 1927). — P. envisage séparément le cas de l'homme et celui de la femme, selon qu'un traitement a été institué ou non.

L'homme non traité cesse sans doute, au bout d'un certain nombre d'années, d'être contagieux, et cela bien qu'il ne soit pas guéri. Mais on ne peut fixer le délai de contagiosité : P. cite un cas de contamination au bout de 6 ans, et il a l'impression que la contamination est possible plus tard encore. En tout cas, on ne peut escompter la disparition spontanée de la contagiosité, et tout syphilitique non traité doit d'abord se traiter longuement avant de se marier.

L'homme traité au moment de l'accident primaire, en période de Wassermann négatif, par une série suffisante d'arsenicaux (5 gr. de salvarsan ou 7 gr. de néosalvarsan en 2 mois 1/2), doit être « théoriquement » guéri, et, de fait, P. ne connaît pas d'exemple qu'un homme traité dans ces conditions ait jamais contaminé ultérieurement sa femme; au contraire, s'il l'a d'abord infectée, il peut en reprendre la syphilis par la suite : P. en a observé des exemples. Malgré la sécurité de principe qu'il admet, P. concède que, en pratique, peu de médecins oseraient autoriser le mariage au bout d'un délai si court, et il accepte une attente de 2 ans comme sage et prudente.

L'homme, qui n'a été traité qu'au moment de ses accidents secondaires, doit être considéré comme contagieux pendant 6 ans. Au bout de ce temps, le mariage pourra être autorisé s'il n'y a eu aucun accident depuis 2 ans, et s'il n'y a aucun signe de lésion nerveuse. Ce dernier point est important, car, en autorisant le mariage, le médecin doit envisager non seulement la contagiosité du chef de famille, mais encore son aptitude à subvenir aux besoins de son foyer.

Il est rare qu'un médecin soit consulté par une femme syphilitique non traitée sur la question du mariage. Le danger serait ici particulièrement grave, puisqu'il menace, non seulement le mari, mais les enfants. P. cite le cas d'une mère et de sa fille, hérédo-syphilitique âgée de 20 ans, qui ont donné le jour l'une et l'autre, presque en même temps, à des hérédo-syphilitiques.

La femme syphilitique n'est presque jamais traitée à la phase primaire, avant le Wassermann (exception faite pour quelques cas de chancres extragénitaux). Même après le délai de 6 ans de traitement, que P. admet pour assurer la non-contagiosité, il restera indispensable de reprendre un traitement à chaque grossesse.

P. fait remarquer que ces règles tendent à donner la plus grande sécurité possible, mais qu'elles ne sont pas absolues. On voit des malades, et même des médecins qui les transgressent sans qu'il en résulte rien de fâcheux. C'est une loterie. Mais la médecine scientifique ne saurait tabler sur ces hasards heureux. J. Mouzon.

E. Finger, J. Jadassohn, K. Zieler, Löhe, A. Buschke, C. Bruhns. *Au bout de combien de temps après l'infection un syphilitique peut-il se marier? Réponses à l'enquête* (*Medizinische Klinik*, tome XXIII, nos 46 et 47, 18 et 25 Novembre 1927). — Au Congrès international de dermatologie de Londres, en 1896, les règles suivantes avaient été admises : 1° Tout syphilitique non traité risque de rester contagieux, même 10 ou 20 ans après son infection. 2° Le mariage n'est permis au syphilitique que 4 à 5 ans après l'infection, à condition qu'il ait suivi 2 ans au moins de traitement énergique et régulier, et qu'il n'ait eu, depuis 2 ou 3 ans, aucune manifestation clinique de la maladie. Pour la femme, le délai de rigueur doit être prolongé jusqu'à 6 ou 7 ans.

Finger (de Vienne) envisage les modifications que peuvent apporter à ces principes les nouvelles méthodes de diagnostic et de traitement de la syphilis.

Le traitement novarsenical permet d'abréger considérablement les délais pour les syphilitiques traités au moment de l'accident primaire, avant le Wassermann. Les malades traités dans ces conditions par des doses suffisantes (5 à 6 gr. de néosalvarsan) sont guéris, et F. ne connaît pas un seul cas personnel qui empêche de permettre au malade de se marier aussitôt après la cure. Cependant, par prudence, il demande une seconde cure 8 à 10 semaines après la première, une attente d'un an, et plusieurs réactions de Wassermann de contrôle.

F. n'attache pas une très grande importance à la réaction de Wassermann du sang, qu'elle soit positive ou négative, pour permettre ou pour défendre le mariage à un syphilitique ancien convenablement traité. Par contre, il exige une ponction lombaire environ 4 ans après l'infection. Le mariage ne peut être autorisé que si l'on a l'assurance d'un liquide céphalo-rachidien parfaitement normal, ou si un traitement combiné de malaria et de salvarsan permet d'en réduire les anomalies.

Enfin l'autorisation du mariage n'est jamais une garantie absolue d'innocuité, et elle comporte toujours une réserve : l'obligation d'avertir le futur conjoint de la syphilis contractée : cette obligation est légale en Suisse et en Allemagne, à tel point que le conjoint non prévenu a le droit d'obtenir le divorce pour ce seul fait, lors même qu'il n'en a subi aucun préjudice ni pour lui ni pour ses enfants.

J. Jadassohn (de Berlin) aboutit à des conclusions du même ordre, mais il s'élève contre les principes trop sévères qui compromettent l'autorité du médecin, ou qui acculent le syphilitique au désespoir. Il demande 4 ans d'attente et 1 ou 2 ans de négativité complète, clinique et sérologique, pour les cas habituels convenablement traités; il exige un délai un peu plus long pour la femme, mais il l'abaisse au contraire à 2 ou 3 ans pour les cas traités précocement, et même à 1 ou 2 pour ceux qui ont pu être entrepris avant la positivité du Wassermann. Bien entendu, il n'y a pas de garantie absolue contre la contagiosité, et encore moins contre les risques de complications nerveuses tardives.

Dans l'ensemble, les règles qu'il admet sont très voisines de celles que formule Pinkus; mais, même chez les sujets traités avant le Wassermann positif, et dont le Wassermann reste négatif pendant tout le cours du traitement, il exige deux cures d'agression de salvarsan, et il associe, dans ces cures, le bismuth à l'arsenic; enfin, même dans ces cas, il ne consent au mariage qu'au bout de 2 ans. Pour améliorer les conditions dans lesquelles sont traitées les femmes syphilitiques, il recommande une méthode qui est pratiquée dans son service par Dora Fuchs : la

recherche des spirochètes dans le canal cervical et dans l'urètre de toute femme qui a eu des relations avec un syphilitique.

K. Zieler (de Würzburg) exige toujours du syphilitique non traité une cure d'attaque et trois cures combinées consécutives, avant d'autoriser le mariage, et cela quelle que soit l'ancienneté de l'infection. Le syphilitique traité doit toujours, avant d'être autorisé au mariage, être soumis, un an après l'arrêt de tout traitement, à une exploration clinique complète, avec examen du sang et du liquide céphalo-rachidien et réactivation. Quelle que soit la date à laquelle le traitement a été commencé, on peut, si toutes les conditions sont remplies, autoriser le mariage au bout de 2 à 4 ans. Mais Z. exige, dans tous les cas, l'examen complet, et, en particulier, la ponction lombaire. A la rigueur, un Wassermann positif dans le sang pourrait permettre le mariage, si l'examen clinique et l'examen du liquide céphalo-rachidien sont complètement négatifs et si le traitement a été régulièrement suivi.

Z n'admet pas que les règles de prudence doivent être renforcées pour les femmes. Les critères de la guérison sont les mêmes que pour l'homme. S'ils sont réalisés, il est inutile de reprendre un traitement pendant la grossesse. Z., en pareil cas, ne traite pas les anciennes syphilitiques, et il ne les a jamais vues donner le jour à des hérédo-syphilitiques (statistique de 21 femmes et de 34 enfants).

Löhe (de Berlin) est, dans l'ensemble, plus sévère que les syphiligraphes précédents. Même à la phase présérologique, il exige 4 à 5 cures combinées, de 5 à 6 gr. de salvarsan chacune, chez l'homme; de 4 gr à 4 gr. 50 chez la femme, avec 15 à 20 injections de mercure ou de bismuth, ou une quantité correspondante de frictions : ces cures exigent de 18 mois à 2 ans, selon que la résistance du sujet permet de mener les cures avec plus ou moins d'énergie. Pour les syphilis à Wassermann positif, quelle qu'en soit l'ancienneté, il faut compter 5 cures en moyenne, soit 2 ans à 2 ans et demi. Dans l'un et l'autre cas, il faut attendre 1 an de négativité persistante sans traitement avant de permettre le mariage. L. ne se croit pas le droit de permettre le mariage aux syphilitiques dont le Wassermann reste irréductible, lors même que l'infection est ancienne, que l'examen clinique est négatif, et que le liquide céphalo-rachidien est normal.

A. Buschke s'écarte moins des conclusions de Pinkus. Mais il considère une cure unique comme insuffisante, même à la période présérologique du chancre : il exige au moins 3 cures successives, et, en mettant les choses au mieux, 3 ans d'attente. Il recommande toujours une cure de consolidation avant le mariage et un examen du liquide céphalo-rachidien vers la fin de la troisième année de l'infection.

C. Bruhns croit que le danger de donner le jour à un hérédo syphilitique se prolonge très longtemps pour la femme syphilitique, et il ne permet pas, en tout état de cause, la grossesse avant 6 ou 8 ans. Encore exige-t-il, pendant la grossesse, deux cures combinées assez énergiques, et prévient-il les parents que l'enfant peut être hérédo-syphilitique et aura éventuellement besoin d'être soigné! Par ailleurs, B. se rallie, dans l'ensemble, aux conclusions de Pinkus.

J. Mouzon.

H. Götz. *Contribution à l'étude des sensibilisations. L'allergie aux oxyures* (*Medizinische Klinik*, tome XXIII, n° 48, 2 Décembre 1927). — On connaît quelques observations de réactions cutanées qui paraissent liées à une sensibilisation aux oxyures (Schütz, Schröpfl). L'observation de G. paraît unique, car elle concerne un cas de coryza spasmodique dont l'origine paraît bien être l'infestation intestinale par des oxyures.

Il s'agit d'une jeune femme de 28 ans, qui souffrait depuis longtemps de crises de coryza spasmodique, accompagnées de réactions pharyngées et conjonctivales intenses, sans fièvre, ni asthme, ni urticaire. Des traitements variés étaient restés inefficaces. Une quarantaine de cutiréactions, pratiquées avec les antigènes les plus variés, étaient toutes restées négatives. Cependant la formule leucocytaire comportait une éosinophilie de 8 pour 100. D'autre part, la malade, depuis des années, avait cherché en vain à se débarrasser des oxyures dont son intestin était infesté.

Une cure d'oxylax (Drigalski et Koch) ayant fait disparaître les parasites, le coryza spasmodique cessa.

Trois mois après, les crises reprirent; et l'examen des selles permit de constater la réapparition des œufs d'oxyures. Une cutiréaction, faite avec un extrait aqueux d'oxyures, détermina une réaction urticarienne intense, qu'aucun autre antigène n'avait provoquée. Un témoin avec de l'eau salée chez la malade, un autre avec l'extrait d'oxyures chez un sujet sain, sont restés négatifs.

Une nouvelle cure d'oxylax a fait disparaître complètement les crises de coryza spasmodique.

J. Mouzon.

ANNALI DI CLINICA MEDICA E DI MEDICINA SPERIMENTALE (*Palerme*)

L. Giuffré. *Théories anciennes et nouvelles sur l'habitus prétuberculeux, dans ses rapports avec la phtisie pulmonaire, et la doctrine des constitutions morbides* (*Annali di Clinica medica e di Medicina sperimentale*, tome XVII, fasc 2, Juillet 1927). — L'habitus tuberculeux a été décrit par de très nombreux auteurs, en particulier Robin, Charpy, Woillez Freund, Hirtz, Landouzy, Darier, Delpeuch, en Italie De Giovanni et Viola. On a insisté tour à tour sur la gracilité des formes, du squelette, du thorax, la fermeture de l'angle xiphoïdien, les *scapulæ alatæ*, la teinte roux vénitien des cheveux et des poils, la douceur, la finesse des traits, l'hypertrichose, l'anangioplasie, le petit cœur, les adénopathies.

On a noté aussi le contraste entre le développement du thorax, réduit en largeur, normal en hauteur. Viola a insisté sur la petitesse des viscères.

Les endocrines ont été accusées de ces troubles du développement, et particulièrement une hyperactivité des hormones sympathicotoniques (thyroïde, hypophyse, surrénale, système chromaffine). A ce type sympathicotonique Castellino en adjoint 3 autres. Dans l'un, l'équilibre interhormonique est respecté. Le second est à type d'hypofonctionnement génital. Dans le dernier s'associent l'hypovagotonie, l'état thymicolymphatique, l'hypoplasie du système endothélial, et une « anhépatie » constitutionnelle. Il s'agit là de dispositions constitutionnelles, préformées, favorisant le développement de la tuberculose.

C'est à des données analogues que s'est plus récemment arrêté Pende, qui décrit diverses modalités endocriniennes de l'habitus tuberculeux, en insistant surtout sur la variété hyperthyroïdienne, le type longiligne, la petitesse des organes.

Telles sont pour l'école italienne les caractères de l'habitus tuberculeux. Quelle en est maintenant la signification? S'opposent ici l'ancienne théorie du terrain prétuberculeux, de la disposition constitutionnelle préalable, et la théorie plus moderne de l'imprégnation tuberculeuse d'enfance, responsable de ces anomalies morphologiques. Se basant sur ce que l'on sait aujourd'hui de la tuberculose infantile, et de l'évolution de la bacillose en général, G. se range nettement à la seconde théorie, généralement admise, qui exclut l'idée d'un terrain prétuberculeux; de sujets « candidats à la tuberculose ». Il montre l'intérêt de cette donnée, les tares morphologiques devant indiquer désormais une tuberculose déjà implantée, à traiter comme telle. D'ailleurs certains des caractères attribués à l' « habitus tuberculeux » (Etroitesse thoracique, type longiligne, petitesse des viscères) ne lui appartiennent pas en propre. On les trouve physiologiquement chez l'adolescent; tout au plus peut-on soutenir que l'anomalie thoracique favorise le développement pulmonaire de la bacillose déjà greffée sous forme de complexe primaire.

F. Coste.

GIORNALE ITALIANO DI DERMATOLOGIA e SIFILOLOGIA (*Milan*)

Scomazzoni. *Maladie de Bowen des muqueuses* (*Giornale italiano di dermatologia e sifilologia*, tome LXII, fasc. 6, Décembre 1927). — S décrit trois cas de maladie de Bowen du gland et du feuillet interne du prépuce dont la durée variait entre 3 et 30 années. Il s'agissait d'une tache de coloration rougeâtre, arrondie, à limites nettes, de surface luisante et légèrement squameuse; et en certains points, on notait une érosion superficielle et une infiltration légère.

Dans les 3 cas, la biopsie montra le passage de la forme préépithéliomateuse pure à la forme de dégénérescence épithéliomateuse.

Les altérations histologiques de l'épithélium et du derme se rapprochent beaucoup de celles qu'on observe dans les lésions préépithéliomateuses expérimentales par le goudron, les rayons X et l'arsenic.

S. estime, d'après ses cas, que la maladie de Bowen ne doit pas être définie une forme maligne d'emblée, mais qu'il s'agit d'une forme précancéreuse, susceptible de dégénérer en épithélioma au bout d'un temps plus ou moins long.

R. Burnier.

Sanniccandro. *Purpura hémorragique et adénopathie généralisée simulant une leucémie lymphatique aiguë; d'origine syphilitique* (*Giornale italiano di dermatologia e sifilologia*, tome LXII, fasc 6, Décembre 1927). — S. rapporte l'observation d'un homme de 70 ans, atteint sans cause apparente d'hémorragies profuses de la bouche, d'hémorragies cutanées à type pétéchial, d'une macroadénopathie généralisée, sans fièvre, ni douleurs articulaires et abdominales.

L'examen du sang montra une leucopénie avec neutropénie et monocytose relative. L'examen d'un ganglion excisé montra des amas lymphocytaires, formés surtout d'éléments jeunes mononucléés, un réticulum hyperplasié, une absence de polynucléaires et de cellules géantes.

La réaction de Wassermann s'étant montrée plusieurs fois positive, on fit un traitement arsénobenzolique intramusculaire qui amena une amélioration nette; le purpura disparut et les ganglions diminuèrent de volume.

Un an plus tard, le sang montra une leucocytose normale avec monocytose relative; il existait encore des ganglions axillaires et inguinaux.

S. estime que dans ce cas on peut éliminer la leucémie lymphatique, la lymphogranulomatose, les anémies et il admet une thrombopénie symptomatique d'un mauvais fonctionnement de la moelle osseuse avec réaction lympho-glandulaire généralisée, indice d'une action de défense et de fonction vicariante de la production des leucocytes.

L'origine syphilitique est démontrée par le Wassermann positif et les résultats thérapeutiques.

R. Burnier.

Guerrieri. *Contribution à l'étude des bromides expérimentales* (*Giornale italiano di dermatologia e sifilologia*, tome LXII, fasc. 6, Décembre 1927). — Dans ce travail illustré de belles planches histologiques, G. expose le résultat de ses recherches sur les lésions provoquées par l'ingestion de bromures chez le lapin, le rat et le chien. Il fit ingérer du bromure de potassium, de sodium et des polybromures à la dose de 0,10 par kilogramme d'animal.

Le brome se localise nettement, non seulement dans les éléments histologiques de la peau, mais aussi dans les poils. Le processus inflammatoire de l'acné bromique atteint le follicule pileux et la région périfolliculaire; il envahit aussi le corps papillaire et le stratum sous-papillaire, ainsi que les glandes sébacées et sudoripares.

Parmi les viscères, c'est le rein qui est le plus atteint au cours de l'intoxication bromurée expéri-

mentale; les urines contiennent rapidement de l'albumine. Le rein est lésé dans sa couche corticale sous forme de néphrite hémorragique et dans la couche médullaire qui montre une infiltration leucocytaire à petites cellules. R. Burnier.

Pasini. ***Présence du brome dans les bromides cutanées*** (*Giornale italiano di dermatologia e sifilologia*, tome LXII, fasc. 6, Décembre 1927). — P. rapporte un cas typique de bromide végétante apparue chez une jeune fille de 28 ans qui avait ingéré, dans un but sédatif, des préparations bromurées depuis un an. En Juillet 1927, apparut une éruption acnéique, partiellement végétante à la face; puis survinrent des éruptions bulleuses, papulo-pustuleuses, papillomateuses et végétantes très étendues et figurées, aux membres inférieurs, avec dépérissement général.

La présence du brome fut notée dans toutes les productions pathologiques.

De nombreuses hypothèses ont été émises pour expliquer la pathogénie des bromides cutanées. P. estime qu'il s'agit d'une sensibilité et d'une tendance à l'inflammation particulière aux individus atteints de bromides et qui pourraient être réveillées par la production de toxines protéiques créées directement par l'action de l'halogène.

R. Burnier.

ARCHIVIO DI PATOLOGIA E CLINICA MEDICA

(Bologne)

Lénaz. ***Physiologie des capillaires; son importance pour la pathologie et le diagnostic des maladies du cœur, des artères et des reins*** (*Archivio di Patologia e Clinica medica*, tome VI, nº 4, Septembre 1927). — Avec les travaux de Krogh, d'Ebbeke est née la notion d'une autonomie des capillaires, jusque-là considérés comme solidaires du système artériel. Certaines substances qui font contracter les artères restent sans effet sur les capillaires. L'excitation de la moelle allongée, du centre hypertenseur, ne détermine le resserrement que des seules artères, celle des ganglions périphériques ou des filets sympathiques amène au contraire la contraction simultanée des artères et des capillaires.

La notion qu'il existe plusieurs types d'hypertension fut indiquée par Kylin, dont l' « hypertonie essentielle » reconnaîtrait une pathogénie purement artérielle et, vers la même époque, par L. qui oppose l'hypertension d'origine artérielle à l'hypertension d'origine artériocapillaire, cette dernière seule modifiant le contenu aqueux du sang; se basant sur les expériences de Starling, qui prouvaient l'existence d'une pression osmotique des protéines plasmatiques, et qui la mesuraient, on peut en effet admettre que le contenu hydrique du sang est fonction de l'équilibre entre la pression d'imbibition du plasma et la pression capillaire; la première attire l'eau tissulaire vers le sang, la seconde chasse l'eau du sang vers les espaces lacunaires.

Or, l'hydrémie peut être mesurée par le taux des globules rouges, à condition de vérifier que la valeur globulaire ne s'abaisse point, comme dans la plupart des anémies, ou ne s'élève pas, comme dans la maladie de Biermer.

L. a utilisé la numération des globules rouges pour étudier la pression capillaire, tant à l'état normal, dans diverses expériences, qu'au cours de certaines maladies.

Cette méthode lui a permis de confirmer que l'excitation du centre vasoconstricteur dans la moelle, tout en élevant la pression artérielle, ne détermine aucun accroissement de la pression capillaire; cela est logique puisque seules les artères se contractent. En revanche, l'adrénaline augmente à la fois les pressions artérielle et capillaire, ce qui résulte de son action sur les terminaisons sympathiques.

Après ingestion d'un litre d'eau, l'hydrémie, contrairement à l'opinion commune, ne varie pas, mais le foie se gonfle, et il se produit une telle poussée de diurèse que le litre est éliminé au plus tard une heure après l'ingestion. L'absence d'hydrémie démontre qu'il n'y a pas de changement dans l'équilibre entre la pression capillaire et l'hydrophilie du plasma; donc l'accroissement de la diurèse ne provient pas d'une augmentation de la filtration glomérulaire, celle-ci ne pouvant varier sans un changement de pression. Il faut donc admettre l'intervention des tubes contournés, doués d'un pouvoir *sécréteur*, indépendant de la pression et de la concentration du sang, et l'appareil tubulaire se révèle capable de sécréter tantôt une très petite quantité de liquide très concentré, tantôt une urine très abondante dont la densité atteint à peu près celle de l'eau pure. L'absence d'hydrémie après l'ingestion peut s'expliquer par le gonflement du foie. Le réseau capillaire de cet organe voit brusquement sa pression augmentée par l'afflux d'eau absorbée au niveau de l'intestin. Le processus de filtration à travers les parois capillaires joue aussitôt, et le foie se gorge d'eau. La diurèse augmentant, il livrera cette eau, parallèlement à l'abaissement progressif de la pression capillaire. Demande et apport seront donc proportionnés à tout moment, et l'hydrémie ne variera pas durant l'élimination rénale de tout l'excès aqueux.

La sécrétion tubulaire est commandée par un centre sécréteur qu'actionnent des excitations transmises du système lacunaire. Ce sont les variations de densité du liquide lacunaire qui sans doute engendrent ces excitations. Dans l'insuffisance cardiaque, on trouve simultanément de l'hydrémie, un taux globulaire réduit attestant une chute de la pression capillaire et une pression artérielle souvent assez forte que L. explique par l'excitation asphyxique du centre vasoconstricteur (cette excitation ne modifie pas la pression capillaire).

L'hypertension néphritique, avec taux normal des globules rouges, est du type central. Dans la néphrosclérose, l'hypertension est du type périphérique avec augmentation du nombre des globules rouges, ce qui permet de la différencier des néphrites chroniques avec sclérose secondaire.

La néphrosclérose, ou néphrite interstitielle des anciens auteurs, est une affection de tout le système artériocapillaire, affection d'origine sans doute endocrinienne, hyperadrénalinémique. L'hypertrophie des surrénales, habituelle dans ce cas, en témoigne, et l'hypertension adrénalinique expérimentale est du même type, à la fois central et capillaire. Ainsi l'artériosclérose devrait être divisée en deux types : artériel et artériocapillaire, le second seul s'accompagnant d'une élévation du nombre des globules rouges et comportant une gravité plus grande que le premier.

Toute différente des hypertensions par sclérose (soit tronculaire, soit périphérique) apparaît l'hypertonie essentielle, considérée aujourd'hui comme l'expression d'un état vagotonique. Les actions, qui excitent chez un sujet normal le sympathique, provoquent ici, au contraire, une réaction vagale; l'adrénaline abaisse la pression artériocapillaire, l'ingestion de 1 litre d'eau n'entraîne ni gonflement du foie, ni augmentation de la diurèse, elle est suivie par contre d'un abaissement de la pression artériocapillaire, d'hydratation sanguine, l'élimination de l'eau se fait avec lenteur (opsiurie hépatique), on constate les stigmates d'une crise hémoclasique. Comme ces sujets réagissent aux excitations par un abaissement de la pression, il est assez difficile d'expliquer leur hypertension permanente.

L. imagine une théorie basée sur l'excessive hydrophilie des tuniques musculaires artérielles, en rapport avec l'hypervagotonie, et créant par épaississement de ces parois un obstacle circulatoire, cause de l'hypertension. Normalement cette hydratation du sarcoplasme des fibres musculaires déterminerait la dilatation des vaisseaux. Ce « tonus d'expansion » ou de vasodilatation obéirait au vague; mais ici le phénomène s'exagère, l'adventice s'oppose à l'expansion de la tunique moyenne gonflée, d'où rétrécissement de la lumière vasculaire. Dans une amaurose survenue chez un hypertonique, L., à la place du spasme rétinien, a constaté un gonflement des parois de l'artère centrale de la rétine, obstruant sa lumière. C'est de ce fait qu'il tire l'hypothèse précédente. F. Coste.

Cassano. ***Recherches sur le diabète insipide*** (*Archivio di Patologia e Clinica medica*, tome VI, nº 4, Septembre 1927). — Etude d'un cas de diabète insipide, mettant en valeur les points suivants :

1º L'élimination aqueuse par voie cutanée conserve dans une certaine mesure son autonomie, en dépit de la profonde perturbation du métabolisme hydrochloruré. Elle paraît tendre surtout, comme chez le sujet normal, à assurer ici sa fonction principale qui est la régulation thermique. On pourrait croire que la masse de liquide constamment ingérée et éliminée influe profondément sur la déperdition calorique, et par là sur la perspiration : ce rapport apparaît dans la réalité beaucoup moins net qu'on ne s'y attendrait;

2º Dans cette observation on notait une hypochlorémie, qui tendait à disparaître quand les tissus retrouvaient le pouvoir d'absorber et de retenir l'eau, tarissant le diabète;

3º L'analyse des effets produits par la digitale, l'adrénaline, la pituitrine, amène C. à rejeter la classification des diabètes insipides en hypochlorémiques et hyperchlorémiques. Dans le cas étudié qu'on eût dû classer parmi les diabètes de cause rénale, l'intervention du facteur tissulaire se prouvait de diverses façons. Il existe entre les 2 types des transitions.

L'hypochlorémie, caractéristique d'un grand nombre de diabètes insipides rattachés à une concentration rénale défectueuse, peut dans certains cas relever aussi d'un pouvoir insuffisant de fixation aqueuse par les tissus.

La réduction du pouvoir concentrateur du rein limite nécessairement la capacité d'absorption aqueuse des tissus pour éviter une rétention azotée et chlorurée. Et, d'autre part, une diminution de cette capacité tissulaire engendre forcément la polyurie.

Dans le cas présent, tout découlait de cette baisse de la concentration rénale : elle commandait le trouble du métabolisme et des fonctions tissulaires.

F. Coste.

GIORNALE DI CLINICA MEDICA

(Parme)

Campanacci. *Soufre et métabolisme hydrocarboné* (*Giornale di Clinica medica*, t. VIII, fasc. XI, 10 Août 1927). — Le soufre colloïdal à petites doses, donné par voie hypodermique ou buccale, modifie tant chez l'homme que chez l'animal (chien, lapin) le métabolisme hydrocarboné. Il abaisse le taux de la glycémie, et favorise l'accumulation du glycogène dans le foie.

Cette action est douce. Elle n'arrive jamais à l'hypoglycémie franche, mais elle est durable, et s'obtient avec une minime quantité du métalloïde. Des doses plus fortes, loin de l'accentuer, l'entravent ou même l'invérsent, comme s'il s'agissait d'un effet catalytique. Elle s'observe non seulement en cas de glycémie normale, mais dans les hyperglycémies pathologiques (diabétique, alimentaire, adrénalinique, par extirpation du pancréas, par piqûre du 4e ventricule, par injection de glucose).

Simultanément C. a pu noter, sous l'influence de petites doses de soufre :

1º Une augmentation discrète mais constante de la réserve alcaline chez le diabétique, ou le chien pancréatectomisé;

2º Une diminution légère des corps cétoniques dans le sang et dans l'urine;

3º L'absence de modifications notables de la cholestérinémie;

4º Une diminution de l'excrétion azotée, avec amélioration du bilan, qui de négatif devient équilibré ou même positif chez le diabétique;

5º Une diminution de la fraction uréique et parfois aminée de l'N sanguin, dans les diabètes humain et expérimental;

6º Un abaissement des combustions organiques

(consommation de O^2) tant chez le diabétique que chez le sujet normal.

Le dosage du soufre sanguin révèle chez l'homme diabétique et chez le chien dépancréaté une hypothiémie relative, portant essentiellement sur le soufre oxydé, tandis que le soufre neutre est augmenté en valeur relative et même absolue.

La quantité de soufre contenue dans le foie, le rein, la surrénale est inférieure à celle du pancréas.

Que devient le glucose disparu du sang sous l'effet du traitement soufré?

L'abaissement des oxydations semble éliminer sa combustion; l'augmentation du glycogène hépatique fait penser à sa mise en réserve dans certains organes.

C. rappelle, à propos de cette action du soufre, les propriétés oxydoréductrices du glutathion.

Est-ce sous forme de glutathion que le soufre administré influe sur le métabolisme hydrocarboné, ou comme catalyseur adjoint à ce corps?

Le pancréas est-il, d'autre part, en même temps que le régulateur principal des hydrates de carbone, celui du métabolisme soufré?

Au point de vue pratique, les recherches de C. conduisent à utiliser le soufre comme adjuvant de l'insuline dans le traitement du diabète sucré.

F. Coste.

LA RIFORMA MEDICA

(Naples)

V. Scimone: *Splénomégalie thrombophlébitique primitive* (*La Riforma medica*, tome XLIII, nº 21, 23 Mai 1927). — Après la description de Frugoni (1924) qui attira l'attention sur ce type morbide, un certain nombre d'observations en ont été rapportées, qui montrent sa relative fréquence; si le diagnostic est aisé à une phase avancée, rares sont les cas où il peut être posé dès le début. Chez le malade de Sc., des symptômes assez précis le permettaient pourtant. Il s'agissait d'un homme de 42 ans, porteur d'une cardiopathie complexe (insuffisance aortique et mitrale). L'attention fut attirée par une volumineuse tumeur splénique rapidement progressive, accompagnée de douleurs telles qu'elles dominaient le tableau clinique, d'une fièvre à grandes oscillations, d'une ascite à type de transsudat, d'une leucopénie sanguine durant toute la phase aiguë. Il était aisé d'éliminer, vu cette évolution brutale, progressive, fébrile, vu l'ascite, vu la formule hématologique, une leucémie, une splénomégalie hémolytique, une maladie de Vaquez, une anémie splénique. L'importance de la réaction splénique, la consistance ferme de la rate, l'absence d'autres symptômes faisaient écarter une infection. L'endocardite lente méritait une discussion plus serrée. Mais les hémocultures demeuraient négatives, la polynucléose sanguine manquait, entre autres arguments. Enfin syphilis, échinococcose, paludisme, tuberculose pouvaient être rejetés.

A la rigueur il eût pu s'agir d'un abcès splénique, mais la leucopénie le rendait improbable.

Restaient une cirrhose hépatique, une maladie de Banti, et enfin la splénomégalie thrombo-phlébitique. Divers arguments pouvaient être opposés aux deux premières hypothèses et c'est au 3e diagnostic que l'on fut en définitive amené.

L'observation de Sc. est malheureusement dépourvue d'autopsie.

Un symptôme manque parmi ceux que Frugoni assigne à la splénomégalie thrombo-phlébitique : l'anémie. Par contre, les hémorragies prémonitoires (épistaxis) signalées par divers auteurs (Œttinger, etc.) existaient.

Les trois facteurs habituels de la splénomégalie thrombo-phlébitique s'associaient dans ce cas : l'*éthylisme* qui agit par ses lésions hépatiques, et surtout par les altérations pariétales qu'il crée au niveau du système porte; la *cardiopathie*, dont le rôle est facile à comprendre; le *rhumatisme articulaire aigu*, qui pourrait léser les veines, comme en témoignent les phlébites rhumatismales connues depuis Bouillaud, Hirtz.

F. Coste.

GAZZETTA DEGLI OSPEDALI E DELLE CLINICHE

(Milan)

Giovanni Galli. *La névrose extrasystolique des médecins* (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, tome XLVIII, nº 29, 17 Juillet 1927). — Les médecins fournissent un contingent assez riche de névroses cardiaques. Volontiers préoccupés de leurs troubles rythmiques, ressentant avec une acuité spéciale et sur un mode particulier les extrasystoles, les palpitations, ils ont donné de ces troubles d'assez nombreuses auto-observations : depuis Antipater et Galien jusqu'à Hutchinson, en passant par Frank, Erb, Lancisi, Stokes, etc.

Parmi les malades de G., figurent de nombreux médecins ou étudiants en médecine. Il cite une série de ces observations, concernant en général des extrasystoles, faussement interprétées par les patients qui décrivent des sensations d'angoisse, de trouble cérébral, de gène de l'élocution, etc., non rapportées à leur vraie cause.

Dans la cure de ces extrasystoles, l'état psychique du sujet doit être attentivement considéré. D'où la nécessité, selon G., d'appliquer au médecin un traitement spécial. La plupart sont des préoccupés, décrivant complaisamment leurs troubles, les amplifiant, et par surcroît sceptiques sur les moyens thérapeutiques, peu propres à s'infuser à eux-mêmes la confiance, le mépris du mal, qu'ils ne savent prêcher à leurs malades. Il faut user d'autorité, rectifier le diagnostic, imposer l'interprétation juste, l'appréciation saine de la bénignité du pronostic, et la foi en certains médicaments : belladone, atropine, bromures (bromure d'ammonium, Mackensie), strychnine, et surtout digitale à petites doses, font parfois merveille chez les extrasystoliques. De même la quinidine, à associer à la digitale, la théobromine (Romberg), parfois l'adonis.

Il faut proscrire : tabac, vin, café, thé, et traiter s'il existe tel trouble fonctionnel responsable du trouble rythmique (aérophagie, fatigues, surmenage digestif). Le psychisme de l'extrasystolique doit enfin retenir l'attention, justifiant la vieille et toujours véridique maxime de Peter : « Le cœur physique est doublé d'un cœur moral. »

F. Coste.

Giovanni Galli. *Le « cœur du soldat »* (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, tome XLVIII, nº 33, 14 Août 1927). — C'est pendant la guerre de Sécession que Da Costa, médecin à Philadelphie, décrivit chez les combattants un syndrome d'asthénie cardiaque qui demeura dans la littérature sous le nom de « Soldiers heart ». Vinrent ensuite des descriptions de troubles fonctionnels analogues observés dans certaines professions (« Cœur de Tubingue » observé par Menziger chez les vignerons aux environs de cette ville. « Cœur des mineurs » étudié par Lecocq dans les mines de Cornouailles, etc., et, derniers venus, les « Cœurs de guerre » décrits en 1914-1918).

Les symptômes en sont bien connus : tachycardie permanente et exagérée par l'effort, dyspnée, palpitation, souffles divers et éréthisme associés à des signes de dépression nerveuse, d'émotivité, à du dermographisme, chez des sujets au thorax étroit etc. G. discute la pathogénie de tels faits et, avec Mackensie et les auteurs anglais qui les ont centralisés et étudiés durant la guerre, il incrimine les fatigues physiques excessives, facteurs d'intoxication, de « cœur forcé », le surmenage moral, traumatisme réitéré du système nerveux cardiaque, les infections (angines, troubles digestifs, grippe, rhumatisme : la fièvre était fréquente chez ces sujets), les intoxications de toute sorte (alimentaires, éthylique, tabagique). Des raisons analogues peuvent être trouvées à l'origine de simples « palpitations », si fréquentes chez les combattants.

Tous ces troubles fonctionnels doivent être soigneusement distingués des cardiopathies organiques infiniment plus rares. On sait le nombre d'erreurs qu'ils ont suscitées pendant la guerre.

F. Coste.

MINERVA MEDICA

(Turin)

P. Marin. *Pression osmotique du plasma et pathogénie des œdèmes rénaux* (*Minerva medica*, tome VII, nº 26, 20 Septembre 1927). — Rappel historique de la question, des travaux de Schade et Claussen, Starling, Sörensen, etc.

Chez ces sujets normaux M. trouve une P. o. aux alentours de 2.44 cm. Hg., pour une viscosité de 1,80 (app. de Hess) et une albuminémie de 80 pour 1000.

Il n'existe pas de parallélisme strict entre les valeurs de P. o. et la concentration des albumines plasmatiques. Schade et Claussen l'ont d'ailleurs constaté. En moyenne (ces auteurs, et Govaerts) la P. o. serait de 30 à 35 mm. d'eau par gramme pour 100 d'albumine. Les résultats un peu supérieurs de Krojh (50 mm. par gramme d'albumine, et 40 cm. d'eau pour le plasma) sont dus à un appareillage un peu différent.

Chez les malades sans œdèmes, et sans lésion rénale, la P. o. se comporte comme chez les sujets normaux. Cependant certains sujets cachectiques en état de dénutrition présentent une P. o. abaissée, corrélativement à une diminution du taux des albumines plasmatiques.

Dans les œdèmes d'origine non rénale, M. trouve la P. o. diminuée, qu'il s'agisse d'anémie pernicieuse, de cirrhose hépatique, de cardiopathies. Dans ce dernier cas, l'association de lésions rénales va de pair avec des valeurs de P. o. remarquablement basses (1,57, 1,40 par ex.). Mais la nature syphilitique de la cardiopathie doit être également retenue : dans les aortites spécifiques avec insuffisance cardiaque et œdèmes, on trouve une P. o très diminuée. Chez les rénaux sans œdème (glomérulo-néphrite, néphrite scléreuse, néphrite saturnine), abaissement modéré de P. o.

C'est en cas d'œdème néphritique que l'abaissement est le plus accusé : les chiffres de 1,40, 1,30, 1,20 même sont alors d'observation courante.

En général, à l'aggravation des phénomènes morbides, correspond une chute progressive de P.o.

C'est dans les néphroses avec anasarque et albuminurie massive qu'on trouve les valeurs les plus basses. Mais ici le parallélisme entre les œdèmes et l'hypotension osmotique n'existe guère, puisque la résorption des premiers peut avoir lieu sans que disparaisse la seconde.

M. confirme enfin le parallélisme entre la diminution de P. o. et celle du rapport albumine sur globulines.

F. Coste.

Cevolotto. *Epreuve calorique du labyrinthe et diathermie* (*Minerva medica*, tome VII, nº 26, 20 Septembre 1927). — C. indique la technique d'une épreuve calorique par la diathermie. Une des électrodes, en forme d'ovule ou de sphère, est introduite dans le conduit auditif externe, l'autre (électrode indifférente) placée sur la mastoïde. Le circuit doit être muni d'appareils de mesure très précis.

La méthode paraît supérieure à celle de l'irrigation. Elle reste applicable même avec lésions de l'oreille externe ou de l'oreille moyenne. Elle fournit des données quantitatives sur l'état du labyrinthe. L'intensité du courant pour l'épreuve de la déviation provoquée varie entre certaines limites même pour des oreilles normales. Le nystagmus diathermique s'accompagne d'un hippus net. Le nystagmus diathermique ne peut être obtenu chez les parkinsoniens post-encéphalitiques.

La théorie du déplacement de l'endolymphe dans l'épreuve calorique (théorie de Barany) rend le mieux compte des faits, mais n'exclut pas d'autres facteurs. L'ébranlement de la membrane du tympan facilite certainement les réactions provoquées.

F. Coste.

FOLIA MEDICA

(Naples)

Paolini. ***Métabolisme des substances azotées non protéiques du sang, chez les sujets normaux, les ictériques, et dans la rétention biliaire expérimentale*** (*Folia medica*, tome XIII, n° 16, 30 Août 1927). — 1° Chez le sujet sain, ou atteint d'une affection sans retentissement sur le métabolisme azoté, les chiffres d'azote total non protéique varient dans le sang de 19 milligr. 51 à 32 milligr. pour 100, et, en faisant la moyenne de toutes les déterminations pour chaque individu, de 26 milligr. 61 à 29 milligr. 72.

L'azote uréique va de 12 milligr. 40 à 25,61, avec une moyenne de 18,52 à 21,42.

L'azote résiduel va de 3 milligr. 16 à 14 milligr., avec une moyenne de 7,30 à 8,27.

Le coefficient $\frac{NU}{NT}$ oscille de 0,56 à 0,88, avec une moyenne de 0,69 à 0,74.

2° Chez les insuffisants hépatiques on trouve : pour l'azote total non protéique, une moyenne de 41,87 à 46,96; pour l'azote uréique, 20,92 à 24,48; pour l'azote résiduel, 12,8 à 24,77; pour le coefficien $\frac{NU}{NT}$, 0,48.

L'abaissement de ce coefficient et l'augmentation de l'N résiduel sont donc de bons signes d'insuffisance hépatique.

3° La ligature du cholédoque chez le chien reproduit des phénomènes analogues à ceux relevés chez les ictériques : élévation de l'azote total non protéique, de l'azote résiduel; abaissement du rapport uréique. F. Coste.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE

(Chicago)

D.-M. Rioch. ***Expériences sur la diurèse aqueuse et saline*** (*Archives of internal Medicine*, tome XL, n° 6, 15 Décembre 1927). — Le mécanisme qui produit la diurèse consécutive à l'ingestion de grandes quantités d'eau est encore très hypothétique. La mesure de l'indice de réfraction du sérum, du chiffre des globules rouges et du taux de l'hémoglobine, entre les mains de divers auteurs, n'avait permis de déceler aucune dilution du sang dans ces conditions. Toutefois Priestley avait trouvé une légère diminution de la conductibilité du sérum, indiquant une dilution des électrolytes du plasma, et Adolf a montré que l'eau ingérée en quantités dépassant celle qui est nécessaire à l'organisme est excrétée rapidement, qu'une solution chlorurée isotonique produit une diurèse bien moins rapide, mais beaucoup plus prolongée, qu'une solution hypotonique agit comme un mélange de solution isotonique et d'eau, l'eau étant rapidement excrétée, enfin qu'une solution hypertonique détermine une diurèse prolongée d'un taux de 100 à 200 cmc à l'heure. Ainsi, il semblait que la pression osmotique du sang fût le facteur responsable de la diurèse.

R. a repris ces expériences et cherché à préciser la forme de la courbe de la dilution des électrolytes. Elles confirment que la pression osmotique du plasma est bien le facteur stimulant de la diurèse aqueuse et saline.

Dans 6 expériences faites chez 4 adultes jeunes, auxquels il donna à boire de 700 à 2.000 cmc d'eau, R. vit diminuer rapidement la conductibilité du sérum qui se releva plus lentement. La baisse la plus grande fut de 3,8 pour 100. La diurèse, brusque et rapide, marcha parallèlement à la variation de conductibilité ou plus souvent fut décalée de 30 à 45 minutes, ce qui semble indiquer l'intervention d'un autre facteur encore que la pression osmotique dans le déclenchement de la diurèse. La détermination des protéines du sang, faite parallèlement, se montra trop grossière pour déceler la dilution du sérum.

Dans 2 expériences faites sur le même sujet, 2 litres de liquide de Locke furent ingérés. La diurèse fut semblable à celle produite par l'eau, mais bien moindre et plus durable.

Chez un sujet qui prit 500 cmc d'une solution saline 10 fois plus concentrée que celle de Locke, la conductibilité monta jusqu'à 10 pour 100. La diurèse ne dépassa pas 110 cmc par heure, mais fut très prolongée. Les dosages de protéines montrèrent une hydrémie manifeste, due probablement à l'afflux d'eau provenant des tissus à la suite de l'augmentation de la pression osmotique du plasma.

Enfin dans un cas de diabète insipide, après l'injection sous-cutanée de 0 cmc 6 d'extrait pituitaire, la conductibilité diminua et il se produisit une dilution des protéines du sang, tandis que la polyurie s'arrêtait, faisant place à de l'anurie pendant une demi-heure; la dilution des électrolytes et des protéines semble indiquer une rétention d'eau due à une action spécifique de l'extrait hypophysaire sur les cellules rénales. P.-L. Marie.

M. J. Mandelbaum. ***Traitement postural des suppurations pulmonaires*** (*Archives of internal Medicine*, tome XL, n° 6, 15 Décembre 1927). — Quincke, en 1898, a eu le mérite de montrer l'importance de l'attitude dans le traitement des suppurations pulmonaires; il a indiqué diverses positions destinées à favoriser l'évacuation du pus. Depuis, de nombreux cas de bronchiectasie et d'abcès du poumon ont pu être guéris par cette méthode (de Jong, Schaefer, Miller, etc.) dont la valeur est actuellement bien établie, mais dont l'application est restée d'une réalisation difficile.

M. a fait construire un support constitué par deux montants en forme de V renversés, joints à leur sommet par une chaîne transversale recouverte de cuir qui permet d'obtenir la position la plus favorable, dans laquelle la tête pend en bas tandis que les muscles respiratoires conservent la plénitude de leur action. Le corps du patient repose sur la chaîne, fortement fléchi au niveau des aines (position du canif demi-fermé). Cette position est prise pendant 15 à 20 minutes à chaque séance, en faisant reprendre la position verticale toutes les trois minutes pendant une minute, afin d'éviter les désagréments résultant de l'attitude inhabituelle. Il se produit en général une toux qui chasse les sécrétions retenues. On peut compléter l'effet favorable de cette méthode par la compression pulmonaire abdomino-diaphragmatique qu'on obtient ainsi : le corps fléchi sur l'appareil est redressé presque horizontalement en relevant les cuisses et les épaules; le patient fait alors une inspiration profonde puis retient sa respiration; le médecin et son aide, poussant l'un vers l'autre, fléchissent alors son corps au maximum (position du canif fermé).

On peut associer à ce traitement les irrigations sous contrôle bronchoscopique pratiquées avant ou après les séances ci-dessus.

On pourrait ainsi éviter l'intervention chirurgicale dans bien des cas, surtout lorsque le traitement est mis en œuvre précocement. P.-L. Marie.

LA SEMANA MEDICA

(Buenos Aires)

L. Agote, R. Goyena et A. Bianchi. ***Hydatides du cœur*** (*La Semana medica*, tome XXXIV, n° 51, 22 Décembre 1927). — Le kyste hydatique du cœur est fort rare, il est vrai, mais peut-être pas aussi exceptionnel qu'on pourrait le supposer, puisqu'il est déjà signalé par Morgagni et que, dans une étude d'ensemble, Cornil en rassemble 68 observations de kystes à localisations diverses, les uns stériles les autres suppurées. D'autres auteurs ont apporté de nouveaux cas et, parmi les Français, nous citerons particulièrement Devé (de Rouen).

Assurément les signes cliniques varient suivant leur siège; si les tumeurs demeurent incluses dans le myocarde ventriculaire à distance des faisceaux necteurs, si leur saillie dans la cavité ventriculaire est médiocre, elles peuvent demeurer latentes. Si, au contraire, elles obstruent plus ou moins complètement un orifice, si elles coupent ou irritent un des faisceaux necteurs, on comprend que leurs symptômes soient, suivant les cas, ceux de l'asystolie plus ou moins complète, de l'insuffisance orificielle, ou des dissociations auriculo-ventriculaires, dont A., G. et B. apportent des tracés intéressants. Si le kyste se rompt dans les cavités cardiaques, ce sera le tableau des embolies diverses. Une localisation peut-être assez fréquente est représentée par le péricarde et, en l'espèce, la péricardite revêt souvent le type de la symphyse cardiaque.

Pour faire le diagnostic de l'étiologie échinococcique des accidents, il convient tout d'abord d'avoir l'attention attirée sur leur possibilité. Ce diagnostic est relativement aisé en présence d'une autre localisation palpable de l'hydatide. En toute autre circonstance, la recherche de l'éosinophilie, de la réaction de Weinberg aideront au diagnostic. Dans le cas qui sert de texte à cette étude, A., G. et B. n'avaient pas pensé à l'hydatide parce que les symptômes étaient ceux de la péricardite adhésive et que le sujet était un syphilitique avéré. M. Nathan.

C.-L. Garcia et A.-L. Garcia. ***Le kyste hydatique de la face convexe du foie chez l'enfant*** (*La Semana medica*, tome XXXV, n° 2, 12 Janvier 1928). L'auteur apporte ici une étude complète de la question des kystes hydatiques de la face convexe du foie parmi lesquels ceux de la région antérieure sont nettement les plus fréquents. Or, comme le montrent les statistiques des auteurs, cette localisation de l'échinococcose est loin d'être rare chez l'enfant, surtout entre 7 et 12 ans. Ce sont dans plus des 3/4 des cas des kystes uniloculaires.

Lorsque le kyste hydatique est suffisamment développé et occupe la portion antérieure de la face convexe de l'organe, il apparaît nettement à la simple inspection et les profils, ainsi observés, offrent un certain nombre de variétés que les auteurs ont distinguées et figurées avec le plus grand soin. Dans les kystes à évolution supérieure, ils insistent sur un aspect rétréci de la taille qui rappelle, sur les planches, celui de la taille de guêpe; or, ce rétrécissement n'apparait tel que par contraste avec l'évasement de la région sus-jacente.

G. et G. passent ensuite en revue les difficultés du diagnostic présentées par les kystes aseptiques et suppurés suivant les localisations antérieures ou supérieures. La partie la plus originale de ce chapitre est celle qui concerne la radiographie et qui s'illustre de nombreuses reproductions de clichés. Les diagnostics envisagés sont ceux des abcès du foie (abcès amibiens, en particulier), des épanchements pleuraux et des abcès du poumon, surtout dans les cas où le kyste s'ouvre dans les bronches.

Le pronostic du kyste hydatique de la face convexe du foie serait, en général, assez bon chez l'enfant. Les statistiques de l'un des auteurs signalent une mortalité de 14 pour 100 environ. Suit un tableau complet synthétisant 150 observations avec leurs caractères cliniques, leurs complications diverses, avec leurs résultats opératoires. C'est donc, à notre connaissance, un des travaux les plus importants sur la question qui mérite d'être consulté et étudié dans tous ses détails, car ses conclusions portent toutes sur des observations originales. M. Nathan.

Traitement du choléra asiatique

Diagnostic préalable. — Peut être délicat à établir au début d'une épidémie et réclame alors le secours du laboratoire pour la recherche et l'identification du vibrion cholérique dans les selles. Par contre, le diagnostic n'offre aucune difficulté quand la présence du choléra a été reconnue dans la région : une diarrhée profuse riziforme (aspect d'eau dans laquelle on a fait cuire du riz, incolore ou parfois jaunâtre), accompagnée de vomissements, peut être considérée comme étant une attaque de choléra. Comme symptômes accessoires, plus ou moins accusés suivant la gravité de l'attaque : anurie, crampe (mollets et muscles abdominaux), cyanose et refroidissement (surtout marqués aux extrémités), voix cassée puis murmurante, facies « cholérique » (yeux caves, peau ridée).

Principe du traitement curatif et préventif.

L'étude du choléra montre que la guérison naturelle se produit par suite de la destruction des vibrions pathogènes par les bactériophages intestinaux qui s'adaptent au parasitisme vis-à-vis de ceux-ci[1]. De la rapidité et de l'intensité de cette adaptation dépend le sort du malade, mais, vu la marche rapide du choléra, dans la majorité des cas le processus n'a pas le temps de s'effectuer. Comme il est possible de cultiver au laboratoire des bactériophages sélectionnés *puissants*, on peut provoquer, chez un patient, le processus naturel de la guérison, en lui faisant ingérer, *dès le début*, de telles cultures, évitant ainsi l'aléa de l'adaptation naturelle.

Il résulte également, de l'étude des épidémies sévissant dans les villages de l'Inde, qu'il se produit au début de l'épidémie une dispersion des bactériophages adaptés à partir des premiers convalescents. La diffusion des deux antagonistes règle la marche de l'épidémie qui cesse quand la diffusion des bactériophages est prédominante. Au lieu d'attendre que ce processus se réalise naturellement, on peut le provoquer en disséminant des cultures de bactériophages exaltés.

1. Voir pour plus de détails : F. d'Hérelle. *Le bactériophage et son comportement.* Masson et Cie, éditeurs, 1926.

Traitement.

Le contenu d'une ampoule de culture de bactériophages *exaltés*, soit 2 cmc., est versé dans une cuillerée d'eau froide et administré *per os*, à un moment aussi rapproché que possible du début des symptômes Si cette première dose était rejetée par vomissement, il y aurait lieu de la répéter. Verser ensuite le contenu de 2 ampoules, 4 cmc., dans un verre d'eau froide et le faire ingérer au malade par cuillerées à café au cours des trois heures suivantes. En règle générale, une amélioration marquée se produit dans les douze heures, sinon répéter le traitement.

Ne jamais administrer le bactériophage anticholérique par injection sous-cutanée ou intraveineuse.

Il n'y a pas de contre-indication à l'administration par voie buccale, inoffensive même en cas d'erreur de diagnostic.

Si l'algidité est marquée et si faire se peut, pratiquer une injection intraveineuse (saphène interne ou veine du pli du coude) de 1/2 à 3/4 de litre d'eau salée hypertonique (eau : 1.000, sel : 13 gr.) stérile, répétée au besoin. Dans les cas d'extrême gravité, ces injections peuvent prolonger la vie de quelques heures et donner ainsi au bactériophage le temps d'agir.

Les expériences réalisées dans l'Inde ont montré que le bactériophage seul (sans l'aide d'injections salines) abaissait la mortalité de 60 à 8 pour 100.

Prophylaxie.

Individuelle. — Ingérer tous les deux jours, le matin à jeun, le contenu d'une ampoule de bactériophages dilué dans un verre d'eau froide.

Collective. — Aussitôt que l'épidémie se déclare, mélanger des cultures de bactériophages à l'eau d'alimentation. Pour un puits ordinaire, 30 cmc suffisent, comme l'ont montré les expériences réalisées dans l'Inde où cette mesure a arrêté net l'épidémie dans les villages où elle a été appliquée.

Remarque importante. — Tant pour le traitement que pour la prophylaxie, seules les cultures de bactériophages sélectionnés *puissants* doivent être utilisées, sous peine d'échec total.

F. d'Hérelle.

Traitement de la grippe à forme gastro-intestinale

La forme gastro-intestinale de la grippe peut être une localisation pure et isolée de la grippe, ou bien elle est une manifestation secondaire à la forme respiratoire. Elle est caractérisée par un état nauséeux avec vomissements fréquents, parfois incoercibles, de la diarrhée, parfois bilieuse, parfois fétide. La congestion hépatique est fréquente.

Dans cette forme, les réflexes cardiaques sont fréquents : intermittences cardiaques, palpitations; des réflexes cérébro-bulbaires peuvent aussi se manifester : vertiges, phénomènes du pouls lent, surtout dans la convalescence.

Parfois les symptômes abdominaux se prolongent pendant plusieurs semaines et peuvent s'accompagner d'un aspect typhoïde, qui peut faire penser à une dothiénentérie (forme pseudo-typhique de la grippe). Les réactions hématologiques peuvent seules trancher le diagnostic.

1° *Repos absolu au lit,* dans une chambre chauffée à 16°-18° ; aérer le plus souvent possible. Ne se lever qu'après deux ou trois jours d'apyrexie complète ;

2° *Compresses humides chaudes* fréquemment renouvelées sur l'abdomen.

Dans les formes pseudo-typhiques, bains tièdes à 32°-34°, deux à trois fois par jour ;

3° *Diète hydrique absolue* pendant deux ou trois jours ; 2 litres environ de liquide : thé léger, café, grogs légers, orangeade, citronnade, infusions de tilleul, camomille, verveine, eau d'Evian, eau de Vals, bouillon de légumes.

Plus tard potages, purées, pâtes, riz.

En cas d'intolérance gastrique, l'eau elle-même peut être rejetée. Cesser alors toute ingestion de liquide et faire matin et soir une *injection sous-cutanée de* 200 *à* 250 *cmc de sérum salé physiologique ou de sérum glucosé à 47 pour* 1.000. Ou donner matin et soir un *lavement goutte à goutte* de 1/2 litre d'eau glucosée à 47 p. 1.000;

4° *En cas d'intolérance gastrique*, donner : soit de la *potion de Rivière* : une cuillerée à soupe de potion alcaline et simultanément de potion acide toutes les demi-heures.

Soit de l'*eau chloroformée* par cuillerées à café dans un peu d'eau toutes les demi-heures.

soit :

Chlorhydrate de cocaïne.	Cinq centigr.
Eau chloroformée	} āā 60 gr.
Eau de menthe	}

Par cuillerées à soupe toutes les heures.

Toutes ces potions seront données *glacées* ;

5° Si l'*estomac est tolérant*, le premier jour prendre 4 paquets de 0 gr. 05 de *calomel* dans un peu d'eau sucrée ;

6° Et prendre un lavement de 1 litre d'eau salée tiède (1 cuillerée à café de gros sel) ;

7° S'il y a un peu de température, mettre matin et soir un des suppositoires suivants :

Chlorhydrate de quinine	0 gr. 50
Beurre de cacao.	3 gr.

Ou faire une injection sous-cutanée de formiate basique de quinine ;

8° Faire tous les jours ou tous les deux jours une injection sous-cutanée de *vaccin antigrippal* (type Minet) ;

9° *Désinfecter soigneusement le naso-pharynx* par des instillations bi-quotidiennes d'huile résorcinée à 1 pour 100 et par des inhalations et gargarismes avec la mixture suivante :

Essence de badiane.	XX gouttes
Menthol	0 gr. 75
Salol	4 gr.
Alcool à 60°	100 gr.

1 cuillerée à café dans un bol d'eau chaude ;

10° *En cas de constipation* avec état saburral :

Sulfate de soude	30 gr.
Emétique	0 gr. 06
Sirop d'ipéca	10 gr.
Eau distillée.	200 gr.

3 cuillerées à soupe tous les quarts d'heure ;

11° *En cas de diarrhée fétide* :

Collargol	1 gr.
Elixir de Garus.	20 gr.
Glycérine.	15 gr.
Eau distillée . . . . Q. s. p.	90 cmc

3 à 6 cuillerées à soupe par jour ;

Et au besoin 1/2 cuillerée à café de *carbonate de bismuth* dans un peu d'eau, deux à trois fois par jour ;

12° En cas de palpitations, vertiges, pouls lent, etc. :

Liqueur d'Hoffmann	4 gr.
Bromure de potassium	4 gr.
Sirop d'éther.	40 gr.
Sirop de fleurs d'oranger	20 gr.
Eau distillée . . . . Q. s. p.	150 gr.

Par cuillerées à soupe, d'heure en heure, ou injections sous-cutanées d'huile camphrée.

A. Lutier.


Médication Opothérapique
EXTRAITS TOTAUX
CHOAY
Obtenus par dessiccation rapide, dans le vide, vers 0°,
d'organes soigneusement récoltés, auxquels ils sont équivalents
SYNCRINES CHOAY
Résultant de l'association d'Extraits totaux,
en formules qui répondent aux principaux syndromes
COMPRIMÉS CACHETS PILULES AMPOULES
CHOAY
Échantillons sur demande au LABORATOIRE CHOAY
48, Rue Théophile Gautier PARIS-16° - Tél Auteuil 44-09


dans les
Hypertensions
et tous les
États spasmodiques de la musculature lisse
OLÉTHYLE-BENZYLE
Benzoate de Benzyle chimiquement pur
GOUTTES
XX gouttes, 2 à 4 fois par jour
GÉLULES
Une à 4 gélules par jour
AMPOULES
Une à 2 ampoules par jour
en injections sous-cutanées
LABORATOIRE CENTRAL DE PARIS
122, FAUBOURG SAINT-HONORÉ
R.C.PARIS 134.569


DYSMENORRHÉE
MÉNOPAUSE
SPASMES UTÉRINS
AMÉNORRHÉE
ÉRÉTHISME CATAMÉNIAL DOULOUREUX
HÉMORRAGIES
DRAGÉES D'HÉMAGÈNE TAILLEUR
4 à 6
par jour
SÉVENET
Pharmacien-Chimiste
Directeur des Laboratoires
10, R. LE CHAPELAIS
PARIS
Hémagène Tailleur
seul emménagogue
à effet immédiat
RÉGULATEUR ABSOLU DU FLUX MENSTRUEL


TRAITEMENT DES DÉPRESSIONS NERVEUSES. ASTHÉNIE. NEURASTHÉNIE.
CONVALESCENCES, ETC..
VISCO-SÉRUM
COMPOSÉ DE SODIUM, CALCIUM, POTASSIUM ET D'UN NOYAU PHOSPHORÉ
AMPOULES DE 5 CC. — GOUTTES
LABORATOIRE G. FERMÉ
55, Bd DE STRASBOURG, PARIS (10e)

REVUE DES JOURNAUX

REVUE DE MÉDECINE
(*Paris*)

R. **Boulin.** *Les zonas généralisés* (*Revue de Médecine*, tome XLIV, n° 8, 1927). — A propos d'une observation, B. étudie le zona généralisé, non pas zona géant ou étendu à un nombre considérable de territoires radiculaires, mais zona typique compliqué au cours de son évolution, entre le 9e et le 12e jour en général, d'une éruption généralisée.

Le seul caractère un peu particulier du zona primitif est l'extension et la profondeur des lésions.

Les éléments éruptifs, disséminés sur la peau et pouvant atteindre la face, le palais, la luette, surviennent par poussées et présentent des types multiples, macules érythémateuses, papules, papules surmontées d'une croûtelle noirâtre, vésicule, bulle. Tantôt il n'existe sur le même individu qu'un type éruptif, tantôt les divers types coexistent.

Dans le cas de B., l'éruption s'accompagnait de fièvre à 39°. L'évolution du zona et des éléments éruptifs fut très différente, comme cela se voit en général. Alors que les éléments zonateux se fusionnaient en grosses bulles hémorragiques polycycliques, les éléments éruptifs se desséchèrent sans subir la transformation hémorragique.

L'aspect varicelliforme de cette éruption généralisée pose toute une série de problèmes et, une fois de plus, la question de la nature varicelleuse de certains zonas. ROBERT CLÉMENT.

Ch. Trunecek. *L'hypertension de la petite circulation; ses variétés blanche et rouge* (*Revue de Médecine*, tome XLIV, n° 9, 1927). — L'hypertension, d'après T., relève ou de l'amoindrissement de la cavité vasculaire ou de l'augmentation de la masse sanguine.

Dans la petite circulation, l'hypertension blanche par amoindrissement de la cavité vasculaire résulte d'une oblitération des capillaires puisque les fibres musculaires font défaut dans les artères pulmonaires.

L'augmentation du sang détermine l'hypertension rouge ou par réplétion.

La variété blanche idiopathique peut naitre d'un spasme de la muqueuse respiratoire et n'est alors que passagère. Elle est continue dans l'emphysème où l'oblitération des capillaires s'accompagne d'atrophie du tissu pulmonaire.

La variété rouge idiopathique existe dans la pléthore, lésion de la mitrale ou asystolie du cœur gauche due au reflux du sang de l'oreillette gauche.

Les signes communs des hypertensions sont le bruit diastolique clangoreux au-dessus de l'artère pulmonaire, la dilatation de celle-ci, l'hypertrophie du myocarde droit et, d'après T., la réplétion des veines pectorales.

Dans l'hypertension blanche les veines pulmonaires manquent de sang, l'oreillette gauche s'affaisse; dans la variété rouge, elles débordent de sang et l'oreillette gauche s'élargit.

Le traitement consiste dans le ménagement pour la variété blanche et un régime sans excès de matières azotées pour la variété rouge.

ROBERT CLÉMENT.

REVUE NEUROLOGIQUE
(*Paris*)

Barré. *Etude anatomo-clinique des troubles vestibulaires dans la syringobulbie* (*Revue neurologique*, an. XXXIV, tome II, n° 6, Décembre 1927). — Dans cet important travail, B. groupe les documents cliniques, anatomiques et expérimentaux ayant trait à l'étude des troubles vestibulaires dans la syringobulbie. Il rappelle les observations antérieures les plus importantes auxquelles il joint ses faits personnels. Il relate en détail, avec reproduction de coupes et schémas, l'examen anatomique d'un cas personnel de syringobulbie. Il rappelle enfin les résultats des recherches expérimentales de Leidler chez le lapin publiées en 1918.

Etant dans l'impossibilité de donner ici un résumé détaillé du travail de B., nous nous bornerons à mentionner les principales conclusions auxquelles il aboutit.

Le syndrome vestibulaire est l'un des plus importants de la syringobulbie; il manque rarement. Le nystagmus en a été le signe le mieux étudié. Il peut revêtir des formes variées : parfois transversal, le plus souvent rotatoire, il présenterait le type horaire dans les lésions de l'hémibulbe gauche, le type antihoraire dans celles de l'hémibulbe droit, pour André-Thomas. Parfois léger, souvent intense, c'est un nystagmus de longue durée. Il peut garder toujours le même type, mais parfois aussi se modifier au cours de l'évolution, voire même au cours du même examen. Il ne gêne d'habitude pas les mouvements réactionnels au cours des épreuves instrumentales. Associés au nystagmus, on peut observer des vertiges, qui sont exceptionnels, de la latéropulsion, assez fréquente, de la déviation des bras tendus qui se fait alors du côté de la latéropulsion.

Dans certaines observations — la moitié environ —, les divers éléments du syndrome vestibulaire sont harmonieusement associés et permettent une localisation logique de la lésion dans l'hémibulbe droit ou gauche. Dans d'autres, ils sont dissociés; il y a discordance, par exemple, entre la secousse lente oculaire et le déplacement lent des bras, entre le déplacement des bras et la latéropulsion. Tout essai de localisation alors serait vain. Ces phénomènes de discordance s'expliquent d'ailleurs par la bilatéralité fréquente des lésions que montrent les examens anatomiques.

Les classiques pensaient que le nystagmus bat toujours du côté de la lésion; cette opinion ne semble pas toujours exacte à B. qui pense que le sens de la latéropulsion et de la déviation des bras tendus ont une valeur plus sûre, ces derniers mouvements réactionnels se faisant toujours du côté de la lésion maxima.

Les recherches expérimentales de Leidler sont extrêmement instructives, car elles montrent que le sens du nystagmus peut varier suivant le siège de la lésion. En particulier, les lésions du neurone périphérique (section du vestibulaire) entraînent un nystagmus du côté opposé à la lésion; une lésion du neurone central (fibres arciformes) provoque un nystagmus du côté de la lésion.

Le syndrome vestibulaire de la syringobulbie est assez différent de celui qui est lié à des lésions vasculaires du bulbe, à celui des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, en raison sans doute du siège spécial des lésions, de leur bilatéralité fréquente et de leur évolution particulièrement lente dans la syringobulbie. H. SCHAEFFER.

JOURNAL DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE

Rodolphe-Albert Ley et Ludo Van Bogaert. *Sur les formes basses de l'encéphalite épidémique; leur diagnostic avec certaines encéphalo-myélites disséminées proches de la sclérose en plaque aiguë.* (*Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, tome XXVIII, n° 1, Janvier 1928). — Les auteurs rappellent les travaux antérieurs ayant trait aux formes basses ou périphériques de l'encéphalite épidémique et admettent la classification de Péhu et Dechaume des diverses formes cliniques de la névraxite en : formes encéphaliques et mésocéphaliques, formes basses, et formes polynévritiques.

Ils rapportent dans ce travail 5 observations personnelles de formes basses de l'encéphalite dont le tableau clinique était constitué par : des douleurs spontanées et provoquées sur le trajet des nerfs périphériques, rachidiens ou craniens, associées ou non à des troubles de la sensibilité objective, des parésies ou des paralysies flasques ou spasmodiques des membres supérieurs ou inférieurs, de l'abolition ou de l'exagération des réflexes tendineux suivant les cas, de l'amyotrophie parfois, des troubles vasomoteurs et des troubles des sphincters. Dans certaines observations, des symptômes mésocéphaliques et encéphaliques furent observés. La ponction lombaire montra une réaction albumino-cytologique, une glycorachie variable, un benjoin toujours négatif.

Les auteurs insistent ensuite sur la difficulté extrême qu'il y a souvent à distinguer ces formes basses ou périphériques de l'encéphalite de certaines formes aiguës de sclérose en plaques, de certaines encéphalomyélites diffuses ou neuromyélites optiques dont on ne sait si elles sont dues au virus de la sclérose multiloculaire, à celui de l'encéphalite épidémique, ou si elles constituent des affections à virus autonome. D'autant que les recherches faites pour l'identification du virus restent fréquemment négatives, comme dans un cas où les auteurs injectèrent le liquide céphalo-rachidien d'un de leurs malades dans le cerveau du lapin.

H. SCHAEFFER.

LE PROGRÈS MÉDICAL
(*Paris*)

A. **Sezary.** *Le changement des conditions biologiques générales considéré comme agent thérapeutique* (*Le Progrès Médical*, n° 49, 30 Novembre 1927). — Certains agents thérapeutiques présentent le double caractère curieux de ne pas agir dans tous les cas de l'affection sur laquelle cependant ils ont parfois une action incontestable et de n'avoir qu'une efficacité temporaire.

Sur le psoriasis la plupart des médications proposées et qui réussissent quelquefois répondent à cette définition. Beaucoup d'affections cutanées, telles que les prurits, eczémas, prurigos, strophulus, urticaires, érythrodermies, certains pemphigus, herpès, lichen plan, et un grand nombre d'affection en pathologie interne ou nerveuse, réagissent de même.

Les médications qui agissent de cette façon épisodique et non spécifique sont chimiques, physiques, colloïdoclasiques, microbiennes, opothérapiques. Certaines conditions biologiques méritent à ce point de vue d'être considérées comme de véritables agents thérapeutiques : la grossesse, la cure de jeûne, etc.

On a discuté à perte de vue sur la pathogénie de cette action thérapeutique. Il est sûr qu'il ne s'agit pas d'action spécifique. Ces médications semblent « agir en modifiant les conditions biologiques de l'organisme » : on pourrait les englober sous le terme général d'*allassothérapie* (de ἀλλάσσω changer).

ROBERT CLÉMENT.

Ch. Richet fils et Dublineau. *Le régime hypoazoté* (*Le Progrès médical*, n° 2, 15 Janvier 1928. — Le régime hypoazoté est aussi indiqué chez les azotémiques que le régime déchloruré chez les œdémateux, le régime anticholestérinique chez les lithiasiques, la restriction des nucléines chez les goutteux ou celle des hydrates de carbone chez les diabétiques.

La consommation habituelle des protéines chez un adulte bien portant est de 1 gr. 40 par kilogramme et par jour, la consommation optimale est de 7 gr., la minimale théorique de 0 gr. 30, pratiquement elle est de 0 gr. 60, 0 gr. 70. Chez l'enfant de 12 ans, il faut doubler ces chiffres. Chez le veillard on peut impunément les diminuer.

Le régime hypoazoté strict comprend : fruits, sucres, confiture, beurre, tapioca pour un régime désazoté et déchloruré avec 100 gr. de pommes de terre,

100 gr. de carottes et 100 gr. de crème fraîche. Ce régime ne fournit que 10 gr. de matières protéiques, soit 0 gr. 15 par kilogramme. On ne peut le prolonger plus de 7 jours chez un adulte.

Le régime hypoazoté mitigé apporte 15 à 35 gr. de matières protéiques, soit 0 gr. 20 à 0 gr. 45 par kilogramme. Il peut comprendre 100 gr. de viande 4 fois par semaine. Le régime devient alors suffisant et peut être prolongé des années.

Ce régime est contre-indiqué chez les enfants, les adolescents, les adultes qui travaillent et surtout chez les tuberculeux, les anémiques, les convalescents.

La vraie indication est l'hyperazotémie, même légère, et aussi l'hypertension et l'artériosclérose.

Robert Clément.

LE BULLETIN MÉDICAL
(*Paris*)

J. Walser. *Tabagisme et troubles cardio-vasculaires* (*Le Bulletin médical*, tome XLII, n° 4, 25-28 Janvier 1928). — L'usage du tabac est-il seulement une habitude agréable ou inoffensive ou faut-il compter avec son action toxique?

Probablement à cause de différences techniques, les conclusions des physiologistes sont des plus discordantes. Cependant un fait ne peut être discuté: c'est la très grande toxicité de la nicotine dont 10 à 20 milligr. par kilogramme constituent pour le chien et le lapin une dose mortelle et même foudroyante.

L'habitude a, chez l'animal, une influence atténuante et la susceptibilité est très variable suivant les individus.

Chez l'homme, les troubles observés s'échelonnent entre l'empoisonnement nicotinique mortel (criminel) et la tragi-comédie de la première cigarette.

L'intoxication chronique habituelle intéresse l'appareil digestif, le système nerveux, les organes des sens, enfin et surtout l'appareil cardio-vasculaire dont les manifestations appartiennent presque exclusivement à la dystonie du système neuro-végétatif.

L'atteinte du système nerveux cardiaque se manifeste par des palpitations : simple éréthisme, instabilité avec petites crises de tachycardie ou extra-systoles isolées ou massées en courtes salves. Les algies vont du picotement à la douleur constrictive de l'angine de poitrine.

Le système nerveux vasculaire réagit par des spasmes, des troubles vaso-moteurs qui au niveau de l'encéphale donnent des vertiges, éblouissements, syncopes; des manifestations sensorielles : hémianopsie, amaurose, bourdonnement d'oreille, et au niveau des membres des engourdissements, crampes et même à la claudication intermittente.

Il n'est pas prouvé que le tabac puisse constituer l'artériosclérose directement ni par l'intermédiaire de l'hypertension, l'action hypertensive restant elle-même douteuse.

Le tabac paraît incapable de faire éclore la floraison des troubles fonctionnels et des altérations organiques qui lui sont souvent imputés, mais, s'il s'exerce sur un terrain prédisposé, il combine son action à celle d'autres intoxications, infections diverses et facteurs dégénératifs.

La forme sous laquelle le tabac est fumé a aussi son importance.

Il faut surtout le supprimer chez les angineux, les hypertendus mal stabilisés, le réglementer chez les instables cardiaques.

Robert Cément.

R. Giroux et L. Kervarec. *Les injections intraveineuses de salicylate de soude dans le rhumatisme articulaire aigu et dans le rhumatisme cardiaque* (*Le Bulletin médical*, tome XLII, n° 4, 25-28 Janvier 1928). — Le salicylate intraveineux, admirablement supporté, a une action manifestement heureuse sur le fonctionnement cardiaque au cours du rhumatisme articulaire aigu grave (G. et K. auraient constaté la disparition de souffles récents) et dans le rhumatisme cardiaque évolutif.

Avec lui la température revient rapidement à la normale et la diurèse est considérablement augmentée.

G. préconise la solution à 5 pour 100 en sérum glucosé et conseille de ne pas dépasser 40 à 50 cmc. Avec cette solution on a rarement de l'endo-phlébite sclérosante et G. n'a pas observé de choc.

Robert Clément.

LE JOURNAL MÉDICAL FRANÇAIS
(*Paris*)

André Léri. *Sur la pathogénie des trophœdèmes et sur le rôle du système nerveux dans la localisation de certains œdèmes* (*Le Journal médical français*, tome XVI, n° 12, Décembre 1927). — Si Pierre Marie et Crouzon ont bien montré que les œdèmes généralisés pouvaient prédominer chez des hémiplégiques du côté de la paralysie, c'est surtout dans la production de certains œdèmes circonscrits chroniques spontanés, que Meige a groupés sous le vocable de *trophœdèmes*, que le système nerveux semble jouer un rôle.

Le trophœdème est un syndrome qui témoigne d'un ralentissement dans la circulation lymphatique. Ce ralentissement est parfois *primitif* et en relation avec une obstruction des voies lymphatiques au niveau des ganglions; en particulier L. rapporte un cas de trophœdème de la jambe consécutif à des ganglions tuberculeux crétacés des chaînes inguinales, hypogastriques et lombo-aortiques. Le trophœdème ne diffère alors de l'éléphantiasis que par l'absence de signe inflammatoire.

Le trouble de la circulation lymphatique est parfois secondaire à une altération congénitale ou acquise des voies nerveuses. L. rapporte plusieurs cas de trophœdème en rapport avec des spina bifida et un cas particulièrement probant de trophœdème acquis du membre inférieur gauche où l'intervention sur le sacrum montra un cul-de-sac méningé arrêté à la 1re pièce sacrée, blanchâtre, épaissi, cicatriciel, reliquat vraisemblable d'un processus inflammatoire. Les nerfs de la queue de cheval du côté gauche étaient minces, grêles, ne présentant que la moitié du volume des nerfs du côté droit.

Robert Clément.

JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

J. Paviot. *Diagnostic de la lithiase cholédocienne multicalculeuse sans obstruction; existence probable d'une hépatite porto-biliaire primitive et lithiase secondaire* (*Le Journal de Médecine de Lyon*, tome IX, n° 193, 20 Janvier 1928). — P. rapporte l'observation d'une femme de 53 ans atteinte d'une lithiase cholédocienne qui donnait lieu à très peu de manifestations douloureuses et qui était en outre « dissimulée » par l'absence d'ictère, la présence d'une grosse rate et de signes d'engouement de la base du poumon droit. Le diagnostic fut donc longtemps hésitant. L'existence de fièvre, l'augmentation de l'urée sanguine jusqu'à 1 gr. 25 par litre ne le facilitèrent pas. L'intervention montra une vésicule réduite à un conduit fibreux et un cholédoque bourré de calculs sur le point de donner une perforation cholédoco-duodénale.

La lithiase multicalculeuse des gros troncs biliaires offrirait en général une symptomatologie plus incomplète et plus floue que le calcul solitaire ou la lithiase réduite à 1 ou 2 concrétions volumineuses.

P. admet qu'il existe avant la lithiase une hépatite à forme anatomique de cirrhose porto-biliaire. L'angiocholite chronique ou subaiguë des gros troncs ne serait qu'une conséquence et un fait parallèle. La dilatation des gros troncs biliaires, la formation des concrétions calculeuses seraient l'une et l'autre secondaires à cette hépatite porto-biliaire primitive.

Robeat Clément.

J. Barbier et A. Josserand. *Les hypertendus à tension maxima variable* (*Le Journal de Médecine de Lyon*, tome IX, n° 193, 20 Janvier 1928). — B. et J. rapportent l'observation suivie, pendant un an, d'une femme atteinte de néphrite chronique qui présentait de fréquentes crises hypertensives durant lesquelles la tension maxima passait de 19 à 26.

Certaines hypertensions chroniques présentent ainsi une très grande variabilité de la tension maxima. La crise hypertensive est alors réalisée par la constitution, lorsqu'on étudie la pulsation artérielle, « d'une sorte de clocher de surtension au-dessus de la base stable de la pression maxima habituelle ». On a alors un pouls anacrote.

Ces clochers constituent des phénomènes instables. On peut avoir des crises de surtension au cours des hypertensions modérées, des crises d hypotension relative chez certains grands hypertendus chroniques, et des alternatives de surtension et de tension modérée dans la première phase de certaines hypertensions progressives.

Robert Clément.

LYON MÉDICAL

J. Barbier et J. Jeannin. *Influence de la révulsion thoracique sur la dynamique respiratoire* (*Lyon médical*, tome CXLI, n° 5, 29 janvier 1928.). — B. et J. se sont demandés quelle action avait la révulsion sur les phénomènes mécaniques de la respiration.

Ils ont d'abord fait cette étude expérimentalement chez le lapin à qui ils pratiquaient un petit pneumothorax pour mesurer directement l'amplitude des mouvements respiratoires et leur forme. Ils ont constaté que, sous l'influence d'un révulsif (sulfocyanate d'amyle), le rythme respiratoire est, d'abord et très passagèrement, augmenté, puis qu'il se ralentit d'une façon progressive et durable. A mesure que le rythme se ralentit, l'amplitude augmente. Enfin, sous l'influence de la révulsion, l'inspiration devient plus longue.

Chez l'homme sain, la sinapisation thoracique produit un ralentissement du rythme respiratoire qui dure plusieurs minutes, puis est suivi d'une phase inverse d'accélération.

Le contrôle radioscopique permet de constater que la révulsion de la paroi agit sur l'hémidiaphragme du même côté, d'abord en en diminuant la mobilité, puis, quelques minutes après, en augmentant au contraire cette mobilité. Dans la phase d'immobilité, le diaphragme du côté opposé augmente son propre mouvement pour compensation.

La révulsion pariétale diminue et pratiquement supprime les mouvements de la paroi thoracique; immobilisation d'influence locale, car elle n'existe pas si le sinapisme est mis à distance.

Robert Clément.

J. Barbier et J. Jeannin. *Influence de la révulsion thoracique sur la dynamique respiratoire* (suite et fin) (*Lyon médical*, tome CXLI, n° 6, 5 Février 1928). — Avec le pneumographe on note au cours de la sinapisation thoracique le même ralentissement auquel succède une phase d'accélération. L'amplitude diminue, avant que le rythme soit touché, d'un tiers environ, puis, au moment de l'agitation dyspnéique, l'amplitude devient trois fois plus grande que l'initiale. L'inspiration est souvent irrégulière et saccadée.

Le spiromètre montre une diminution du débit respiratoire pendant plusieurs minutes puis, lors de la phase d'agitation douloureuse, une augmentation de ce débit respiratoire.

La révulsion à l'aide du sinapisme a donc une action profonde sur les divers éléments de la dynamique respiratoire. Pendant que commence la douleur passagère, il y a ralentissement, diminution de l'amplitude, immobilisation de la paroi et du diaphragme, diminution du débit respiratoire. Si le sinapisme est maintenu en place, la douleur augmente et provoque de l'agitation, d'où augmentation des mouvements diaphragmatiques, mais la paroi reste immobilisée.

Après l'ablation du sinapisme, la paroi reprend ses grands mouvements respiratoires. Le retour à la normale est rapide : au bout de 2 heures, il n'y a plus de modification des phénomènes mécaniques.

Robert Clément.

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

R. de Grailly. *A propos du traitement des broncho-pneumonies infantiles* (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, tome XLIX, n° 8, 19 Février 1928). — G. expose les diverses opinions émises au Ve Congrès des Pédiatres de langue française à Lausanne, en Septembre dernier, et les compare avec les conclusions de sa thèse.

Si les opinions sont si différentes sur l'efficacité de la vaccinothérapie ou de la sérothérapie au cours des broncho-pneumonies chez l'enfaut, cela tient en partie à ce que tous les auteurs ne décrivent pas sous le nom de broncbo-pneumonies des états semblables. De nombreuses statistiques doivent faire entrer sous cette étiquette de simples bronchites avec congestion dont le pronostic est tout différent.

G. pense qu'il ne faut poser l'étiquette de broncho-pneumonie qu'à bon escient, qu'il est préférable de ne faire ni sérum, ni vaccin s'il n'y a pas bronchopneumonie nette, car les malades guérissent alors avec le seul traitement classique.

Enfin, lorsqu'on a affaire à une véritable bronchopneumonie à foyers disséminés ou pseudo-lobaire on est en droit de faire soit du vaccin, soit du sérum, soit les deux, étant donné la gravité de la situation et les résultats encourageants obtenus dans les formes moyennes. Mais il ne faut pas abandonner le traitement classique, vaccinothérapie et sérothérapie n'étant que des procédés adjuvants et non substitutifs. ROBERT CLÉMENT.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT (Bâle)

E. Monnier. *Traitement de l'ostéomyélite* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. LVIII, n° 6, 11 Février 1928). — M. étudie d'abord, dans ce rapport présenté à la XIVe Assemblée générale de la Société suisse de Chirurgie, les diverses méthodes thérapeutiques préconisées dans l'ostéomyélite : l'incision pure et simple qui, après avoir été abandonnée, semble être de nouveau en faveur; la trépanation simple ou large qui, de l'avis de beaucoup, n'a pas donné les résultats qu'elle promettait; enfin les résections, qui ne sont plus guère appliquées que dans des cas très spéciaux (ostéomyélite des os courts ou plats, de la tête, du fémur, etc.). En ce qui concerne la vaccinothérapie M. s'est adressé surtout au procédé de Grégoire qui ne lui semble pas avoir modifié sensiblement le résultat final des ostéomyélites auxquelles il a eu l'occasion d'appliquer cette méthode.

En dernier lieu, l'auteur donne le résultat d'une vaste enquête, faite auprès des médecins suisses, ayant porté sur un total de 794 cas sur lesquels des renseignements plus ou moins importants ont pu être observés. Il résulte de cette enquête que la mortalité générale est de 15,3 pour 100 et au maximum entre 10 et 15 ans (37,8 pour 100). L'ostéomyélite a atteint 2 fois plus de garçons que de filles et à peu près également le fémur et le tibia qui forment à eux seuls près de la moitié des cas. L'étiologie a été inconnue dans la moitié des cas. Un traumatisme a été invoqué 18 fois sur 100. Mais à ce sujet M fait remarquer que les fractures non compliquées n'ont jamais donné lieu à des ostéomyélites. Le staphylocoque doré existe dans 88 pour 100 des cas. Les résultats de l'enquête ne parlent pas en faveur de la trépanation simple ou large. Tout au contraire, les cas traités par cette méthode semblent avoir mis pour guérir un temps plus long que les cas traités par simple incision. En tout cas la trépanation n'a pas empêché la formation des séquestres. Quant aux méthodes de vaccinothérapie ou de sérothérapie, leur utilité ne semble pas avoir été mise en évidence d'une façon nette par cette enquête.

P.-E. MORHARDT.

DEUTSCHES ARCHIV FÜR KLINISCHE MEDIZIN (Leipzig)

Hellmut Marx. *Les troubles de l'économie aqueuse dans les affections de l'hypophyse* (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, t. CLVIII, nos 3 et 4, Janvier 1928). — La régulation des échanges aqueux est sous la dépendance d'abord des centres nerveux et ensuite du système endocrinien, l'un et l'autre étroitement associés. Parmi les glandes endocriniennes, l'hypophyse occupe à cet égard une place prépondérante, mais difficile à déterminer parce qu'aux lésions de cet organe s'ajoutent souvent des lésions des centres nerveux. M., qui a consacré divers travaux à des questions connexes, a étudié 14 malades présentant de façon certaine une lésion de l'hypophyse, pour serrer de plus près ces questions. Il a constaté ainsi que, malgré la diversité de leurs symptômes, tous les malades, sauf un, avaient un trouble marqué des échanges aqueux : rétention d'eau avec augmentation du poids du corps après épreuve de l'eau (1 000 à 500 gr. d'eau à jeun) L'influence de la période préparatoire, contrairement à ce qui se passe à l'état normal, fut nulle, fait qui paraît à M. être très caractéristique d'un groupe d'hypophysaires. La diurèse, quand elle était influencée par l'épreuve de l'eau, l'était tardivement, en 2 heures 1/2 ou 3 heures (au lieu de 1 ou 1 1/2 heure) et cette influence se manifestait, non régulièrement mais comme par vagues successives. Après l'abaissement de la densité provoquée par l'épreuve, le retour à la normale était très tardif. En somme, les échanges aqueux entre les tissus et l'eau sont assez lents pour simuler l'isosténurie du rein scléreux. Chez ces malades, la transpiration sous l'influence du bain de lumière était moindre que normalement.

M. a étudié la papule déterminée par l'application cataphorétique au moyen d'un courant continu (2 milliampères pendant 2 minutes) d'une solution d'histamine à 1 : 10.000, sans noter de résultats très nets. Par contre le sang du lobule de l'oreille, au lieu de se diluer rapidement par arrivée du liquide interstitiel, se concentre nettement au bout de quelques minutes. La plus intéressante des variations constatées par M fut celle de l'hémoglobine du sang qui augmente après l'épreuve de l'eau (sauf chez deux acromégales où les variations furent irrégulières), donnant ainsi une image « en miroir » de ce qui s'observe normalement. Des phénomènes analogues se constatent pour des sels minéraux.

P.-E. MORHARDT.

A. Adler et H. Lemmel. *Le diagnostic des affections du foie : I. Cholestérine et éther de la cholestérine dans le sang des malades du foie* (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, t. CLVIII, nos 3 et 4, Janvier 1928). — Ce travail, qui est fondé sur l'étude de 800 cas, débute par un examen des variations de la cholestérine et de ses éthers chez les ictériques. La valeur normale de la cholestérine, calculée par la méthode de Bloor, qui parait cliniquement suffisante, varie entre 150 et 200 milligr. pour 100 gr., les éthers formant 50 à 70 p. 100 de la cholestérine totale.

L'oblitération complète des voies biliaires par une tumeur détermine, avec une très grande régularité, l'augmentation de la cholestérine du sang. Les tumeurs du foie qui n'entravent pas l'écoulement de la bile ne modifient pas le taux de la cholestérine d'une façon uniforme. Cependant, ce taux parait être d'autant plus faible que le tissu hépatique est le siège de plus grandes masses néoformées. Lorsqu'il y a ictère par rétention et en même temps un taux faible de cholestérine dans le sang, A. et L. ont régulièrement trouvé un processus infectieux ou purulent, général ou local. La proportion d'éther de la cholestérine est d'ordinaire abaissée dans l'ictère par rétention. Quand le cholédoque est obstrué par un calcul, le taux de la cholestérine est très augmenté.

Dans la cholélithiase simple, il l'est aussi assez généralement. Il est, en revanche, faible si la vésicule et les voies biliaires sont le siège d'un processus inflammatoire marqué. Dans l'angiocolite, dans l'abcès du foie, dans l'empyème de la vésicule, le taux de la cholestérine est bas. L'abaissement des éthers de la cholestérine précède en pareil cas l'abaissement de la cholestérine totale au début du processus infectieux. La cholélithiase avec ictère détermine à la longue une diminution de la proportion des éthers.

Dans les ictères non mécaniques, on peut se demander si les variations de la cholestérine du sang ne sont pas en rapport avec un trouble de la résorption des graisses par l'intestin. Mais les effets de l'infection et l'augmentation de la cholestérine dans les hépatoses montrent que c'est un trouble du métabolisme qui est à la base de ces variations et que la diminution de la cholestérine et de ses éthers doit être considérée comme l'expression d'un trouble de la cellule hépatique.

Dans l'atrophie jaune aiguë du foie, la cholestérine est diminuée, tandis qu'elle est augmentée dans les formes chroniques. Dans l'ictère catarrhal, A. et L. ont cherché à distinguer les hépatopathies qui se comportent comme l'atrophie jaune du foie avec augmentation de la cholestérine au cours de la période régénérative, la cholangie qui se comporte comme l'ictère mécanique et qui provoque une augmentation de la cholestérine et enfin l'hépatose ou ictère toxique qui provoque une augmentation de la cholestérine lorsqu'il y a forte bilirubinurie.

Dans les cirrhoses du foie, les valeurs sont normales ou légèrement abaissées. Elles ne le sont fortement que quand l'état du malade s'aggrave. Dans la cirrhose alcoolique encore « compensée », la cholestérine est augmentée et diminuée quand l'état général s'aggrave. Il en est de même dans le diabète bronzé. Les cirrhoses par stase cardiaque ou biliaire diminuent plus ou moins fortement les lipoïdes du sang. Dans l'ictère hémolytique, il y a abaissement de la cholestérine globale avec proportion normale d'ét er. Dans l'ictère des nouveau-nés c'est précisément l'inverse qui se passe. Dans la maladie de Weill et dans l'ictère septique, dans la pneumonie comme dans tous les états infectieux, il y a diminution de la cholestérine, même si l'ictère existe. Enfin la cholestérine est augmentée dans la gravidité, dans la syphilis, dans le diabète et souvent aussi dans l'artériosclérose; elle est normale dans l'anémie pernicieuse au moins au début et dans la goutte. Dans la paralysie agitante, dans les maladies de Wilson et dans l'encéphalite, elle est généralement augmentée. P.-E. MORHARDT.

Fritz Lange. *La fonction des voies du courant sanguin dans l'hypertonie* (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLVIII, nos 3 et 4, Janvier 1928). — L. poursuit les recherches qu'il avait fait d'abord porter sur les artérioscléreux et dont nous avons donné une analyse détaillée (voir *La Presse Médicale*, n° 15, 22 Février 1928). Dans ce nouveau mémoire, il applique aux hypertoniques les méthodes qu'il avait utilisées chez les artérioscléreux. Le nombre des hypertoniques qu'il a pu examiner est petit, car il a éliminé tous ceux qui, cliniquement ou par ses méthodes, manifestaient des symptômes d'artériosclérose. Les malades qu'il a observés avaient une pression de 160 millim. ou davantage, la minima étant généralement supérieure à la normale

Ses recherches lui ont d'abord permis de confirmer l'existence de l'hypertonie familiale.

En mesurant le temps pendant lequel le courant sanguin subsiste dans les capillaires péri-unguéaux après compression des artères du bras, il a constaté que les réactions des hypertoniques sont plus fortes que normalement et surtout que chez les artérioscléreux; le retour du sang, après qu'on a rendu le doigt exsangue, tarde beaucoup plus longtemps chez les hypertoniques. La compression simultanée des artères des 4 membres détermine chez ces malades une telle élévation de la pression qu'il a fallu parfois interrompre l'expérience de crainte d'accident L'application de froid et de chaud sur la peau entraîne également des réactions beaucoup plus marquées que chez les normaux et surtout que chez les arté-

rioscléreux. L'arrivée d'un repas dans l'estomac déclenche une élévation de température extrêmement marquée. Les reins qui, chez les artérioscléreux, manifestent une certaine « torpeur » au sens de Schlayer (fixité de l'élimination du poids spécifique et de la proportion de NaCl), présentent au contraire chez les hypertoniques une exagération de leur fonction. Les reins sont en pareil cas hypersensibles : leur pouvoir de concentration est augmenté, la production d'urine varie beaucoup sous l'influence des diurétiques, l'urine d'ailleurs ne présente aucun produit pathologique. Une pareille hypersensibilité du rein a pu être observée chez une jeune fille de 17 ans chez qui, 3 ans plus tard, on constata l'existence d'une hypertonie caractérisée. Les reins de trois hypertoniques dont on a eu l'occasion de faire l'autopsie se sont montrés sans modification organique, particulièrement pas artérioscléreuse. Cependant le développement de la *muscularis* de la *media* des petites artères est frappant.

Ainsi, tandis que chez les artérioscléreux la réaction des voies sanguines à l'égard d'une excitation était diminuée, conséquence d'une parésie primitive de la média, d'un élargissement des grosses artères et de modifications scléreuses secondaires, L trouve chez les hypertoniques une hypersensibilité des voies sanguines. Dans la grande majorité des cas où l'hypertonie n'est pas pure, mais associée à l'artériosclérose, l'irritabilité et la parésie peuvent être mélangées en proportion variée et donner lieu à des réactions qui ne répondent ni à l'un ni à l'autre type. P.-E. Morhardt.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT

(Leipzig)

Glaubersohn et Willfand. *Au sujet de la question du zona* (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXXVI, n° 9, 3 Mars 1928). — Après avoir rappelé les recherches de Lipschütz, de Kundratitz, de Lauda et Stöhr, de Siegl, de Driel sur l'inoculabilité du zona, les auteurs rapportent leurs expériences personnelles sur la question.

Le 27 Octobre 1927, ils inoculent 2 nourrissons de 19 et 14 semaines avec le contenu de vésicules d'un zona ayant apparu, 5 jours auparavant, chez une fillette de 8 ans, dans la région dorso brachiale droite. L'inoculation fut faite à l'avant-bras. Wassermann du sang négatif. Il n'y eut aucun contact entre les nourrissons et l'enfant atteint de zona. Il n'y avait pas eu d'épidémies de varicelle à la clinique depuis plusieurs mois. Les deux nourrissons étaient sains ; ils n'avaient pas été vaccinés et n'avaient pas eu la varicelle. Wassermann et intradermo-réaction à la tuberculinenégatives. Les deux nourrissons inoculés furent placés dans deux boxes différents, en compagnie d'un autre nourrisson sain et non inoculé.

Chaque nourrisson reçut, le 27 Octobre, 2 inoculations au bras gauche.

Chez le 1er nourrisson, de petites croûtes apparurent le 30 au lieu d'inoculation. Le 31, on nota une éruption érythémateuse à grandes plaques au bras inoculé, autour des genoux, sur les jambes; pas de température; cette éruption disparut le 3 Novembre.

Le 5 Novembre (10 jours après l'inoculation), apparut au niveau de l'inoculation inférieure une petite vésicule à contenu clair. Le 6, au même point, nouvelle vésicule à contenu laiteux, ombiliquée au centre, entourée d'une auréole rouge qui s'assèche le 8, et se recouvre d'une croûte le 10. Le 12 Novembre, l'auréole s'étend.

Le 13, apparaissent quelques petites papules isolées, surmontées d'une petite vésicule, sur le front, le sourcil droit, l'aine droite, le pubis, derrière l'oreille gauche, l'avant-bras droit. Le 15, nouveaux éléments à la lèvre inférieure et à l'ombilic. Les premiers éléments pâlissent et commencent à régresser. Le 23, l'éruption est disparue.

Quant au 2e nourrisson inoculé, il ne présenta qu'une légère réaction inflammatoire locale, sans éruption généralisée.

Le 27 Décembre (2 mois après la 1re inoculation), on fit chez le 1er nourrisson une nouvelle inoculation au bras droit avec le contenu de vésicules d'un zona brachial survenu 3 jours avant chez un homme de 25 ans. Le 8 Janvier, apparut une réaction locale et, le 13, une éruption généralisée formée de papules miliaires et de papulo-vésicules.

Il est à noter que les 2 nourrissons non inoculés, placés dans le même box que les nourrissons inoculés, ne présentèrent aucune éruption.

Ces expériences constituent une contribution intéressante à la question, si discutée aujourd'hui, de l'unicité du virus du zona, de l'inoculabilité et de l'immunité de cette affection. R. Burnier.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Leipzig)

Umber et Rosenberg. *Ictère régional (contribution à l'étude de la valeur de la méthode des phlyctènes dans les recherches sur les tissus)* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIV, n° 3, 20 Janvier 1928). — La constatation du subictère conjonctival comme signe précoce ou isolé d'un ictère est communément attribuée à la plus grande facilité de son observation à ce niveau par suite de la blancheur du fond cornéen. U. et R. proposent une interprétation différente de ce symptôme basée sur l'étude des ictères régionaux. Ils ont, en effet, observé à plusieurs reprises cette forme d'ictère, niée par les auteurs classiques; le plus souvent, la coloration se fait sur la moitié supérieure du corps; dans un cas, la jaunisse dominait sur la jambe droite et les conjonctives, et respectait le tronc et les membres supérieurs.

L'application de vésicatoires chez ces malades a montré, dans la sérosité des phlyctènes, une teneur en bilirubine égale dans les régions ictériques ou non colorées.

Il existe donc une prédisposition de certains tissus à se colorer, et c'est à cette propriété spéciale qu'on peut attribuer aussi bien le subictère conjonctival que les ictères régionaux.

En outre, ces observations démontrent que l'examen des phlyctènes renseigne sur la constitution humorale de l'organisme et non sur celle des tissus au niveau desquels on les observe : en effet, la sérosité des phlyctènes correspondait à celle du sérum sanguin et était également teintée dans les parties du corps atteintes de jaunisse et dans celles qui ne l'étaient pas. G. Dreyfus-Sée.

Armia et Ishihara. *Epidémiologie de la tuberculose dans les régions jusqu'alors indemnes du Japon* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. LIV, n° 4, 27 Janvier 1928). — Le Japon possède encore actuellement des régions vierges de toute bacillose à côté d'autres où la pénétration de l'infection a pu être suivie comme une véritable épidémie.

A. et I. font l'étude de cette pénétration en classant la tuberculose au point de vue immunitaire en 3 groupes :

1° Forme aiguë sur terrain vierge : en général mortelle;

2° Immunité relative déterminant des formes localisées, d'évolution variable;

3° Immunité complète : tuberculose occulte, latente, sans manifestations cliniques.

La 1re forme a été observée lors de l'introduction de l'infection au Japon; une série de cas familiaux, dont la filiation a été nettement observée, démontrent la parenté de cette forme avec les tuberculoses aiguës de primo-infection des nourrissons en pays infecté.

L'évolution est aiguë, on n'observe aucun phénomène de type allergique tel que les pleurésies, les bacilloses cutanées; les localisations pulmonaires avec hémoptysies, les formes chirurgicales manquent absolument.

Ces formes aiguës ont été observées lors de la contamination en chambre close, par les gouttelettes projetées par la toux. Il en est de même des lésions du 2e groupe présentées par des sujets déjà partiellement immunisés.

Par contre, les virus desséchés anciens paraissent atténués, et c'est à eux que pourraient être dues les tuberculoses occultes véritablement préservatrices.

En somme, l'épidémiologie de la tuberculose au Japon suit, dans ses grandes lignes, la marche que l'on pouvait prévoir et obéit aux lois actuellement admises de l'infection bacillaire. G. Dreyfus-Sée.

Richter. *Etude de la pyrétothérapie dans les divers stades de la syphilis* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIV, n° 6, 10 Février 1928 et n° 7, 17 Février 1928). — De ses observations sur la thérapeutique de la syphilis par la fièvre provoquée, R. garde l'impression d'un progrès considérable accompli dans la lutte contre l'infection tréponémique.

Mais cette thérapeutique ne lui paraît pas devoir être réservée aux stades avancés. Il la préconise, au contraire, dès le début de la maladie et considère que les accès fébriles agissent en rendant les méninges et les vaisseaux plus perméables, plus accessibles aux influences de toutes les médications chimiques que l'on emploiera ultérieurement, et permettent même l'action sur des foyers qui échappaient jusqu'ici à tous les médicaments.

Jusqu'à présent l'hésitation des médecins devant l'emploi précoce de la pyrétothérapie provenait de la nécessité de déterminer chez un malade une affection sérieuse telle que la malaria, pour lui éviter de très problématiques complications nerveuses ultérieures. C'est pour répondre à ces objections que R. a pratiqué sur plusieurs malades des injections de « Dephagin » (nucléinate de soude), médicament provoquant par injection intraveineuse de violentes réactions fébriles. Ces injections répétées n'ont sans doute pas un effet strictement superposable à l'action continue exercée par l'infection malarienne, mais l'hyperthermie considérable et brusque ainsi obtenue paraît être efficace et ce procédé a le grand avantage de n'être pas dangereux et de permettre de régler à volonté l'intervalle et l'intensité des accès selon l'état du malade.

R. insiste d'ailleurs sur la nécessité de considérer la pyrétothérapie comme une thérapeutique préparante, sensibilisante, mais incapable parfois d'agir à elle seule. Elle rend le sujet plus apte à être amélioré ou parfois guéri par les médications antisyphilitiques habituelles.

Ce n'est donc qu'en association avec les médicaments usuels que cette thérapeutique doit être utilisée. G. Dreyfus-Sée.

P. Fleischmann. *La question du danger des petites doses de mercure* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIV, n° 8, 24 Février 1928). — Les petites doses de mercure peuvent entraîner des troubles généraux, en particulier de la fatigabilité, une inaptitude au travail intellectuel, parfois de la céphalée, une tendance dépressive, le tout accompagné ou non de légère stomatite.

L'étiologie de ces syndromes variés peut être retrouvée facilement, il s'agit soit d'inhalation de vapeurs hydrargyriques, intoxication professionnelle, soit d'absorption de mercure contenu dans des amalgames dentaires (amalgames de cuivre surtout, plus rarement d'argent).

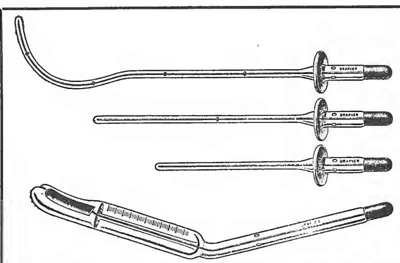
La détermination des lésions paraît liée à une sensibilité organique spéciale qu'aucun symptôme ne permet de prévoir.

En pratique ces phénomènes doivent être retenus car ils commandent la surveillance de tous les individus manipulant le mercure pour éviter des accidents professionnels et surtout, en pratique dentaire, la suppression absolue des amalgames de cuivre dont le danger ne saurait être trop souligné. G. Dreyfus-Sée.

MEDIZINISCHE KLINIK

(Berlin)

Kappis. *Nos connaissances actuelles sur l'acétonurie et sur l'acidose sanguine post-opératoires* (*Medizinische Klinik*, tome XXIII, n° 49, 9 Décembre 1927). — L'article de K. est une revue générale de



Électrodes Ozonothermiques

du Dr MORGENSTERN

Traitement des Urétrites et Prostatites

NOTICE SUR DEMANDE :

DRAPIER INSTRUMENTS DE CHIRURGIE — 41, RUE DE RIVOLI — **PARIS** (Ier)

ANAQUINTINE LESCÈNE

- Aldéhydes - Eucalyptol - Thymol

Chantons, Titine
l'Anaquintine
autour du cou
guérit la toux

Toux
Grippe
Coqueluche

en compresses sur la gorge.

Prophylaxie des Contagions

Dans les Toux rebelles au Traitement externe, y adjoindre le

BALSAMOL

SIROP

Drosera — Scille
Cinnamo — Benzoate de Benzyle

Enfants (depuis 6 mois) deux à dix cuillerées à café, suivant l'âge.

Adultes : cinq cuillerées à soupe par jour.

LIVAROT (Calvados). — PARIS 58, Rue de Vouillé.



la question et comporte une bibliographie importante.

La fréquence de l'acétonurie post-opératoire est diversement appréciée et varie, selon les statistiques, de 21 pour 100 à 89 pour 100. Elle ne semble guère influencée par le mode d'anesthésie, car elle s'observe aussi bien après la narcose à l'éther ou au chloroforme qu'après l'anesthésie rachidienne ou même après l'anesthésie locale. L'abondance de l'acétonurie et de l'acétonémie est généralement modérée, mais Gramen a vu l'acétonurie atteindre 5 gr. 28 pour 1.000, et l'élimination d'acide β-oxybutyrique 24 gr. 80 pour 1.000, le lendemain de l'opération, chez une femme à laquelle on avait enlevé un kyste de l'ovaire L'élimination dure 48 heures au plus. Les corps cétoniques du sang peuvent atteindre 0 gr. 15 à 0 gr. 30 pour 1.000 au lieu de 0,01, chiffre normal. On signale un cas où le taux aurait atteint 2 gr. 55 pour 1.000.

La cause intime de l'acétonémie post-opératoire est encore problématique : défaut d'oxydation ? ou troubles de désassimilation des graisses et des albumines?

Le mode d'anesthésie, la durée et la gravité de l'opération ne paraissent pas tenir directement l'acétonémie sous leur dépendance. Par contre, on remarque que les enfants et les femmes y sont prédisposés davantage. Les opérations abdominales ou thyroïdiennes semblent aussi favoriser particulièrement l'acidose.

L'acétonémie s'associe souvent à une baisse de la réserve alcaline et à une élévation du taux de l'ammoniaque urinaire, mais ces diverses altérations ne se comportent pas toujours parallèlement les unes aux autres. La diminution de réserve alcaline reste toujours peu marquée (Wymer), et, dans certains cas, elle pourrait être remplacée par une augmentation : d'après Wymer, expérimentalement et cliniquement, la narcose et le choc opératoire créeraient une tendance à l'acidose, alors que l'hémorragie déterminerait plutôt l'alcalose. K. a personnellement constaté que l'acidose s'observe après les anesthésies locales ou après les rachi-anesthésies aussi bien qu'après les narcoses générales.

L'acidose ne paraît pas être la conséquence de l'acétonémie, car elle est beaucoup plus précoce et apparaît aussitôt (Wymer, Kappis), et, inversement, elle disparaît souvent au moment où l'acétonurie se manifeste. Outre les corps cétoniques, il y a certainement d'autres acides, encore inconnus, qui interviennent

Les signes cliniques, qu'on a voulu attribuer à l'acidose ou à la cétose post-opératoires, semblent dénués de valeur : on les observe souvent sans acétonurie, et ils font souvent défaut dans les fortes acétonémies (Stegemann). L'acétonurie ne comporte même pas d'indication pronostique bien nette. Stegemann, par exemple, sur 15 basedowiennes, n'a eu que 2 décès, et c'étaient les deux seules malades qui n'avaient pas présenté d'acétonurie post-opératoire.

Cependant il vaut mieux essayer de lutter contre l'acido-cétose post-opératoire. Préventivement, il faut se méfier de ce qui y prédispose : choc, hémorragies, diète prolongée, diarrhée, refroidissement, opérations prolongées sur l'intestin, insuffisance rénale, excitation psychique ; le bicarbonate de soude par la bouche, le goutte à goutte glucosé rectal sont indiqués. Au besoin, après l'opération, si l'acido-cétose paraît atteindre un degré excessif, on pourrait y joindre l'injection sous-cutanée d'insuline. J. Mouzon.

A. Glasscheib. *L'ozène primitif est-il une avitaminose? (Medizinische Klinik*, t. XXIII, n° 49, 9 Décembre 1927). — Mac Carrison, Kramer et Mori ont observé que, dans la xérophtalmie expérimentale des rats, les troubles trophiques intéressent non seulement la conjonctive, mais aussi les glandes lacrymales, dont l'action insuffisante est sans doute à l'origine des lésions cornéennes. Les glandes salivaires, les glandes des voies respiratoires supérieures et même des bronches participent à cette atrophie. Sur ce dernier point, les lésions expérimentales ainsi réalisées ressemblent beaucoup à celles de l'ozène. Ce rapprochement a incité à traiter l'ozène par la vitamine A lipo-soluble de l'huile de foie de morue (2 à 3 cuillerées à soupe par jour) ; or ce traitement exerce déjà au bout de 2 semaines une excellente influence sur l'odeur de l'haleine et sur les croûtes.

La lésion des glandes salivaires des rats xérophtalmiques a conduit G. à se demander, par analogie, si l'on ne pouvait trouver, chez les malades atteints d'ozène, des signes de lésions pancréatiques. Il rechercha, à cet effet, par la méthode de Rona et Pavlovic, la présence de lipases, et, en particulier. de lipase pancréatique (qui se distingue par sa résistance à l'atoxyl) dans le sérum de 30 ozéneux. Ses conclusions sont les suivantes. Dans l'ozène syphilitique, on ne trouve pas ou presque pas de lipases dans le sérum. Dans l'ozène secondaire à des sinusites, les lipases du sérum sont diminuées, mais il n'y a pas de lipases pancréatiques, atoxylo-résistantes, dans le sérum. Dans ces deux variétés d'ozène, l'huile de foie de morue reste inefficace. Au contraire, dans l'ozène primitif, les lipases du sérum sont bien diminuées, mais on retrouve dans le sang des lipases pancréatiques, ce qui indiquerait l'atrophie de ce viscère. C'est dans cette variété que l'huile de foie de morue exerce toute son action thérapeutique.

Cette théorie de l'ozène expliquerait les relations évolutives de l'ozène avec la puberté féminine, ou même masculine, qui transforme le métabolisme des lipoïdes ; la fréquence plus grande de l'affection dans le sexe féminin et dans certaines familles ; enfin sa prédilection pour les classes les plus pauvres et les plus mal alimentées de la population. Il faut noter, d'ailleurs, que bien des ozéneux manifestent un dégoût électif pour les graisses. Enfin l'ozène peut s'associer à l'anémie pernicieuse : G. en rapporte un cas (les caractères hématologiques sont, à vrai dire, peu caractéristiques) dont l'état a été fort amélioré par l'huile de foie de morue phosphorée, tant au point de vue de l'anémie qu'au point de vue de l'ozène. L'infection dans l'ozène ne joue qu'un rôle secondaire ; elle ne se produit que par le fait de l'atrophie de la muqueuse qui lui prépare le terrain.

G. traite, conformément à cette théorie, l'ozène primitif par l'huile de foie morue biologiquement contrôlée à l'égard de sa teneur en vitamine A, et phosphorée à 0 gr 01 pour 150 gr. Il y joint la vaccination de Perez Hofer ou une protéinothérapie non spécifique, qui a la même valeur. J. Mouzon.

F. Klemperer. *Les transformations de nos conceptions au sujet du développement de la tuberculose pulmonaire (Medizinische Klinik*, t. XXIII, n° 51, 23 Décembre 1927). — K. rappelle tout d'abord les notions, aujourd'hui classiques, sur la tuberculose pulmonaire de l'enfant : le « complexe primaire », avec un chancre d'inoculation généralement basal, et sa réaction ganglionnaire relativement intense, puis les processus secondaires, d'origine pulmonaire ou ganglionnaire, ou exogène, parmi lesquels deux types sont plus spéciaux à la tuberculose jeune : d'une part, la tuberculose hématogène à tous ses degrés, depuis la tuberculose miliaire granulique jusqu'aux tuberculoses disséminées curables, dont la localisation n'est presque jamais apicale ; d'autre part, les processus d'infiltration périfocale, dont la nature est encore discutée, qui peuvent simuler absolument, au point de vue clinique et radiologique, une tuberculose aiguë pulmonaire ou broncho pneumonique, mais qui se distinguent par leur évolution relativement favorable, la rétrocession étant fréquente en quelques semaines ou quelques mois, sans que la caséification soit cependant bien rare.

K. s'attache à montrer que beaucoup de traits de la tuberculose pulmonaire infantile peuvent se retrouver dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte.

Il combat tout d'abord le dogme du début insidieux et apical de la tuberculose pulmonaire de l'adulte par des exemples qui montrent que les foyers apicaux ne représentent le plus souvent que des foyers anciens et guéris. Plus rarement, il s'agit de foyers ouverts et évolutifs, mais cette localisation est en général remarquable par la bénignité de son pronostic. Quelques observations de K. donnent à penser que, exceptionnellement, la tuberculose apicale pourrait suivre une marche extensive, de haut en bas, mais K. ne connaît aucune observation pleinement démonstrative à cet égard.

Il insiste ensuite sur la fréquence des infiltrations pneumoniques périfocales, analogues à celles de l'enfant, et susceptibles, comme celles-ci, de rétrocéder.

Puis il recherche l'origine des foyers multiples et contemporains, qui se disséminent souvent dans les régions les plus diverses des deux poumons, quelquefois dans les sommets, mais jamais exclusivement dans les sommets, et auxquels il attribue volontiers, dans un certain nombre de cas, une origine hématogène.

Il conclut qu'il ne faut pas exagérer les différences qui séparent la tuberculose pulmonaire de l'adulte de celle de l'enfant.

Enfin, il discute la conception de Ranke (de Munich) au sujet des stades évolutifs de la tuberculose pulmonaire. Cet auteur distingue une phase primaire, de chancre d'inoculation et de réaction ganglionnaire (normergie), une phase secondaire d'hyperergie, au cours de laquelle se manifestent les processus d'extension hématogène, lymphatique et périfocale ; enfin, une phase tertiaire, d'immunité relative, au cours de laquelle la tuberculose reste limitée à l'organe atteint et s'y propage exclusivement par voie canaliculaire, c'est-à-dire par aspiration et par embolie bronchique dans le cas du poumon, qui est le cas le plus fréquent.

K. n'admet pas cette classification évolutive de Ranke au point de vue clinique, car il est impossible d'établir une démarcation entre le stade secondaire et le stade tertiaire. D'autre part, il ne faut ni exagérer le rôle de l'allergie, ni sous-estimer celui du foyer : allergie et foyer d'infection sont en perpétuelle interaction l'un sur l'autre. J. Mouzon.

M. Semeran-Siemianowski. *Névroses cardio-vasculaires liées à l'insuffisance des glandes génitales (Medizinische Klinik*, tome XXIII, nos 51 et 52, 23 et 30 Décembre 1927). — S. a remarqué une augmentation de fréquence considérable des troubles cardiaques fonctionnels aux diverses étapes de la vie génitale de la femme, surtout depuis les périodes agitées et difficiles de guerre et d'après-guerre, et plus particulièrement dans les milieux israélites de Pologne.

Que ce soit lors de la puberté, au moment des époques menstruelles, au début de la grossesse, ou surtout dans les mois ou dans les années qui précèdent et qui suivent la ménopause, les troubles cardiaques, à quelques nuances près, se retrouvent tous à peu près les mêmes : battements de cœur, sensations de vide, de pression ou de constriction, piqûres localisées ou oppression, douleurs thoraciques, avec hyperesthésie et irradiations brachiales gauches, pouvant simuler absolument l'angine de poitrine, sensations d'arrêt du cœur.

Le rythme cardiaque est souvent un peu accéléré, plus rarement ralenti. Il n'est pas rare d'observer de l'arythmie respiratoire, des extrasystoles, même de la fibrillation auriculaire. Mais on n'observe pas de véritable dilatation ou de véritable hypertrophie cardiaque d'origine purement fonctionnelle.

Ce sont les signes vasculaires qui sont les plus caractéristiques : veines dilatées et variqueuses, extrémités refroidies, engourdissements, fourmillements et paresthésies, acrocyanose, pâleurs localisées, légers œdèmes, dermographisme, bouffées de chaleur, frissons, épuisements subits. S. attribue tous ces symptômes à une dystonie vasculaire périphérique à une « dysdiarrhèse », selon l'expression de R. Schmidt. Souvent, en outre, ces symptômes s'accompagnent de variations de la tension artérielle, tantôt dans le sens de l'hypertension, tantôt dans le sens de l'hypotension (Martini et Pierach) ; parfois, c'est la variabilité de la tension qui est le fait le plus manifeste.

A ces symptômes cardio-vasculaires se joignent habituellement des symptômes mentaux du type dépressif ou psycho-asthénique, des troubles gastro-intestinaux qui témoignent d'un déséquilibre vago-sympathique, enfin, dans certains cas, des manifestations hémorragiques.

Certains symptômes cardio-vasculaires sont plus spéciaux à telle période de la vie génitale : ainsi, l'acrocyanose, les signes de dysdiarrhèse, les migraines, les lipothymies sont surtout le fait des femmes jeunes. Au contraire, la fausse angine, la tachycardie et l'hypertension artérielle légère (syndrome de Mannaberg) s'observent plutôt à l'âge de la ménopause.

A côté de ces syndromes cardio-vasculaires épisodiques, il en est de permanents, qui peuvent être liés à un état chronique d'insuffisance génitale. Ce serait le cas, en particulier, pour tout un groupe d' « hypotensions constitutionnelles ».

D'autre part, les névroses cardiaques d'origine génitale se retrouvent chez l'homme; leur origine est, il est vrai, plus difficile à reconnaître que chez la femme, mais il est des sujets chez lesquels la morphologie infantile, le caractère plus ou moins ambigu des caractères sexuels secondaires, l'activité génitale manifestement réduite, l'épuisement exagéré qui succède au coït permettent d'incrimiuer l'insuffisance des glandes sexuelles. Même chez l'homme, S. admet, d'ailleurs, qu'il existe une « ménopause » qui peut être, chez les sujets prédisposés, plus ou moins troublée.

Au point de vue pathogénique, les troubles fonctionnels cardiaques, qui accompagnent l'insuffisance génitale, sont assurément liés à un complexus endocrinien complexe, dans lequel la sécrétion joue un rôle important. Le processus humoral agit sur l'équilibre vago-sympathique et sans doute sur les centres régulateurs du mésocéphale; cette action s'exerce peut-être par l'intermédiaire des variations de la concentration du sang en ions Ca.

Le pronostic est bon en général. Le traitement comporte les règles habituelles de l'hygiène des névropathes. S. recommande les bains carbogazeux, sauf chez les hypertendus, pour lesquels ils seraient formellement contre-indiqués. Il déconseille l'iode, qui donne généralement de mauvais résultats.

Enfin, l'opothérapie ne doit pas être négligée, surtout chez les jeunes : malgré l'imperfection des extraits dont nous disposons, elle donnerait des résultats dans une proportion que S. évalue à 30 à 40 pour 100 des cas. Mais il importe de choisir le type d'extrait indiqué (corps jaune dans les troubles qui accompagnent la menstruation, hormone folliculaire au moment de la ménopause). De plus, il ne faut utiliser que des produits liquides, frais (la date de préparation doit être inscrite), soigneusement dosés en unités-souris, de manière à pouvoir employer les doses relativement élevées qui, seules, peuvent exercer une action physiologique.

J. Mouzon.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Rosenbaum. *Régénération du pancréas après radiothérapie* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XL, n° 42, 20 Octobre 1927). — Ces essais ont été entrepris par analogie avec les résultats obtenus en irradiant le testicule. Dans cet organe, en effet, on observe, à la suite de la ligature du canal déférent ou par irradiation de l'organe, les résultats suivants : les cellules proprement génitales, celles qui possèdent presque exclusivement une fonction excrétrice, se trouvent lésées, alors que les cellules interstitielles qui constituent l'organe de sécrétion interne sont indemnes ou même s'hypertrophient. Ces résultats sont très nettement appréciables chez le rat.

En ce qui concerne le pancréas, la ligature des canaux excréteurs donne lieu à d'importantes lésions des cellules acineuses et à une hypertrophie parfois énorme des cellules insulaires.

Les essais ont porté sur de jeunes coqs, dont il est facile d'extérioriser le pancréas; pendant l'irradiation, l'organe était constamment baigné dans une solution de sérum physiologique. On observe après radiothérapie une destruction des cellules acineuses et, d'autre part, une stimulation des éléments insulaires se traduisant par un grand nombre de mitoses.

Ces expériences tendent à démontrer que la radiothérapie n'inhibe pas les facultés de régénération des tissus et que même parfois qu'elle les stimule.

Il semble donc logique à R. d'essayer chez les diabétiques la radiothérapie du pancréas dont les résultats lui ont semblé jusqu'ici favorables.

G. Basch.

Gauböch et Ludwig. *Traitement expérimental de l'empoisonnement par le véronal* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XL, n° 52, 29 Décembre 1927). — La fréquence des empoisonnements volontaires à l'aide de soporifiques incite à en fixer un traitement scientifique.

Pour peu que l'on ne soit appelé que tardivement auprès de l'intoxiqué et que le poison ait été déjà notablement résorbé, il faut s'efforcer par tous les moyens d'en favoriser l'élimination. La saignée (ou le lavage du sang), les diurétiques, la ponction lombaire agissent dans ce sens.

G. et L. ont essayé d'aller plus loin et ont procédé chez le cobaye à divers essais, après administration d'une dose mortelle de véronal. Ils ont pratiqué de grands lavages de la cavité abdominale à l'aide de solutions glucosées, ou de suspension de charbon, ce corps jouant le rôle d'absorbant. Il a paru à G. et L. que la toxicité du produit était notablement diminuée par l'introduction de charbon dans l'organisme, de quelque manière qu'on la réalisât.

Enfin les auteurs ont essayé de parer aux effets toxiques en réalisant chez l'animal empoisonné une circulation croisée avec un animal sain; ces essais ont donné des résultats encourageants.

Au cours de ces expériences, ils ont pu noter que la cause de la mort résidait presque uniquement dans les lésions des capillaires et tenait également aux complications respiratoires. G. Basch.

Simnitzky. *Le traitement de l'ulcère de l'estomac par l'insuline* (*Wiener Klinische Wochenschrift*, tome XL, n° 52, 29 Décembre 1927). — Cette méthode thérapeutique s'appuie sur les théories tendant à attribuer à l'acidose la pathogénie de l'ulcus gastrique; or, l'insuline, « alcalinisateur de choix », suivant les termes de M. Labbé, ramène vers l'équilibre la vagotonie habituelle au cours de cette affection, supprimant du même coup tous les phénomènes spasmodiques : douleurs et vomissements.

Un premier groupe de malades, constitué d'ulcéreux récents et soumis à un régime peu sévère, auquel on adjoint obligatoirement 100 gr. de purée de pommes de terre aux deux principaux repas, reçoit de 10 à 20 unités d'insuline un quart d'heure avant le repas. Chez 7 sur 12 des malades ainsi traités, on vit apparaître, au bout de 5 à 6 jours de ce traitement, une amélioration notable portant sur la douleur, les hémorragies et l'état général. En même temps, on notait une disparitiou complète de la vagotonie, que venait vérifier l'examen radiologique.

Le 2e lot de malades comprend des ulcères plus anciens (remontant de 1 à 2 ans), mais sans complications. Là encore, la cure insulinique, à la dose de 20 à 30 unités par jour, donna d'excellents résultats et même dans un cas on put noter l'intégrité radiologique complète.

Les résultats sont plus inconstants dans les cas d'ulcus compliqués, mais là encore on observe une sédation remarquable des signes avec amélioration de l'état général. G. Basch.

Freund. *Vaccinothérapie du rhumatisme chronique* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XL, n° 52, 29 Décembre 1927). — F. a étudié dans de nombreux cas de rhumatisme chronique la vaccination par la méthode de Ponndorff. Il a traité 50 malades à l'aide de ce procédé et 17 par le « cuti-vaccin ». Voici les conclusions auxquelles il est arrivé après une observation attentive :

1° La méthode est totalement inoffensive; il est cependant contre-indiqué chez les tuberculeux avérés.

2° Les résultats sont assez médiocres dans l'ensemble. Ils sont peu probants dans les cas vraiment accusés qui constituent une réelle infirmité. Dans les cas moins graves, ils sont souvent éphémères. Parmi les variétés de rhumatisme qui bénéficient le plus de la méthode, il faut noter avant tout le rhumatisme musculaire, les névralgies et états analogues, et la polyarthrite chronique primitive.

3° Dans le rhumatisme déformant vrai, la méthode de Ponndorf ne se substitue en aucune façon aux différentes physiothérapies qui restent les traitements les moins inefficaces. G. Basch.

Porges. *Traitement des œdèmes par le foie* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XL, n° 52, 29 Décembre 1927). — Cette courte note concerne une observation de Groszmann qui vit, à la suite du traitement par le foie, au cours d'une néphrite grave, s'établir une diurèse importante en même temps que fondaient les œdèmes.

L'action diurétique de la méthode de Minet-Murphy fut tout d'abord manifeste au cours d'une anémie pernicieuse avec œdèmes; au bout de 3 jours de cure par le foie et après des essais thérapeutiques infructueux, on vit s'établir une diurèse importante amenant une perte de poids de 10 kilogr.

C'est à la suite de ces succès qu'on eut l'idée d'administrer le foie au cours d'œdèmes cardiaques et d'ascite de cirrhose. Dans tous ces cas, l'action diurétique du foie parut des plus nettes.

G. Basch.

LA CLINICA CHIRURGICA
(Milan)

Fumagalli. *Les chordomes sacro-coccygiens* (*La Clinica chirurgica*, t. III, fasc. II, Novembre 1927). — Les chordomes développés aux dépens des restes embryonnaires du tissu chordal, qu'ils rappellent par la morphologie et l'évolution de leurs cellules, ont été décrits en 1857 par Virchow sous le nom d'*ecchondrosis physaliphora*, variété de tumeurs cartilagineuses. Leur origine réelle fut reconnue par Müller en 1858, démontrée par Ribbert en 1894. Crues d'abord exceptionnelles, elles sont devenues plus fréquentes à mesure qu'on les connaissait mieux. Les deux tiers des cas rapportés sont postérieurs à 1910.

Leurs sièges électifs sont les régions sphéno-occipitale et sacro-coccygienne. Il en existe aussi de lombaires et de cervicaux.

En 1914, Alezais et Peyron, dans leur étude de la destinée de la chorde dorsale, ont pu suivre l'histogenèse et l'évolution histologique de ces tumeurs. En dépit d'assez nombreux travaux qui suivirent, le nombre des faits rapportés reste minime (26 chordomes sphéno-occipitaux, 29 sacrococcygiens).

Dans l'étiologie naturellement mystérieuse des chordomes sacro-coccygiens (dont F. rapporte un cas, le 30e de la littérature), le rôle du traumatisme mérite d'être signalé. On le retrouve une fois sur cinq : Bérard, Dunet, Peyron se demandent s'il ne contribue pas à ébranler les restes de tissu chordal dans leurs rapports avec l'os voisin, et à déterminer leur prolifération. Le chordome se voit surtout à l'âge moyen de la vie, vers 50 ans. Les observations récentes tendent à en faire surtout une tumeur des jeunes. Il est plus fréquent chez l'homme.

Il peut atteindre un volume considérable (25 cm. sur 30, dimensions d'une tête d'adulte). La plupart du temps il se développe vers l'excavation pelvienne, dans la concavité sacrée. La forme est généralement ovoïde. Une capsule le recouvre. La consistance varie de la mollesse à la rénitence élastique (cas habituel), à la dureté franche; la transformation muqueuse ou colloïde est fréquente à un stade avancé. La structure est lobulée. C'est aux myxomes des glandes salivaires et aux cancers colloïdes que les chordomes ressemblent macroscopiquement le

plus. Ils détruisent largement le sacrum, le coccyx, compriment les éléments de la queue de cheval, n'ulcèrent qu'exceptionnellement la peau (cas de De Bernardi).

Microscopiquement, structure alvéolaire, compartimentée par des travées scléreuses parties de la capsule, travées de tissu fibreux adulte, trabécules plus fines de tissu conjonctif jeune, riche en cellules, et prenant, au centre de la tumeur, un caractère myxomateux. Ces travées contiennent des vaisseaux sanguins à parois nettes, escortés de traînées de leucocytes et de plasmocytes, formant par endroits des amas.

La forme et le volume des alvéoles sont des plus variés. Les cellules tumorales sont de contours et de dimensions également très divers : allongées, arrondies, anastomosées, plus ou moins vacuolaires. Dans l'ensemble, elles sont grandes, globuleuses, à cause des vacuoles, d'aspect syncitial à cause de leur confluence. Elles sont plongées dans une substance fondamentale amorphe, dense, homogène, colorée en violet par l'hématoxyline, en rouge par la thionine, en vert par le trichromique de Prenant, en azur par celui de Masson, etc. C'est une substance gélatineuse, que les réactions colorées apparentent, d'une part, à la mucine, d'autre part, au collagène. Les caryocynèses sont rares, les divisions amitotiques fréquentes. Les cellules tumorales contiennent du glycogène.

L'histogenèse peut être suivie à partir de la corde primitive. Initialement canaliculée, celle-ci devient un cordon plein, situé axialement entre le tube neural en arrière, le tube digestif en avant. Sa gaine est l'amorce des segments cartilagineux, puis osseux, du squelette vertébral. Elle disparait au niveau des vertèbres et, par contre, persiste entre elles au niveau du disque : ses cellules subissent au centre de ce dernier la tranformation gélatiniforme (*nucleus pulposus*). Ribbert, en 1880, montra expérimentalement la transformation d'un *nucleus pulposus* en une petite tumeur, identique à un chordome. Ces données furent confirmées par divers auteurs, et surtout par Alezais et Peyron qui montrèrent l'extrême plasticité de ces restes chordaux, capables d'émigrer en des zones variables du disque, du pourtour vertébral. Toutes ces formations embryonnaires peuvent être le point de départ du chordome (Klebs, Cappel, Raul et Diss) qui passe (Link) par trois stades rappelant le développement chordal : stade indifférent, stade de vacuolisation mucoïde des cellules, stade de formation de filaments intercellulaires par transformation de l'exoplasme (plus inconstant). Puis vient l'organisation alvéolaire, due aux travées conjonctives parties de la gaine mésenchymateuse. F. rappelle que, pour la plupart des auteurs, cette gaine résulte de la transformation des cellules périphériques de la corde elle-même, organe dérivé de l'endoderme. Cette évolution d'éléments épithéliaux vers le type connectif, avec sécrétion muqueuse et collagène, s'observe dans d'autres cas, celui des tumeurs mixtes salivaires, par exemple, étudié par F. L'évolution mésenchymateuse et mucoïde de certaines parties des chordomes trouve donc son explication et son antécédent dans l'évolution normale de la chorde elle-même. Ainsi l'on conçoit que certains chordomes prennent le type sarcomateux (De Bernardi, Bérard, Dunet et Peyron).

Critiquant les signes différentiels indiqués par Wegelin pour séparer les chordomes en bénins et malins, F. conclut que cette classification est impossible, de même que pour les chondromes avec lesquels les chordomes ont tant de ressemblance. La destruction osseuse et tissulaire à leur contact, leur pénétration dans les vaisseaux, l'abondance, dans certains cas, de mitoses anormales et de cellules monstrueuses, parlent pour la malignité de la tumeur en cause. Les métastases sont relativement fréquentes.

Le diagnostic est à discuter surtout avec le *sarcome*, de développement plus rapide, avec douleurs plus vives, plus précoces, consistance plus charnue, envahissement de la peau, altération profonde de l'état général, l'*enchondrome*, cliniquement assez semblable, les *tératomes*, très divers par leur origine, leurs symptômes, de développement très lent, n'affectent pas l'état général, mais sont susceptibles à la longue de transformation maligne, le *spina bifida sacré*, antérieur ou postérieur, l'*abcès froid*, le *cancer rectal*, etc.

Le pronostic du chordome abandonné à lui-même est fatal. L'intervention chirurgicale trouve parfois la tumeur extirpable (23 sur 29 cas rapportés, avec 13 récidives). Malgré cette fréquence des récidives, l'opération, seule thérapeutique possible, doit être tentée, et exécutée aussi complète que possible. La radiosensibilité des chordomes, comme celle des ostéochondromes, est très faible. F. Coste.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

(*Cracovie-Léopold-Lodz-Varsovie-Wilno*).

W. Mitkus. *Psychoses puerpérales* (*Polska Gazeta Lekarska*, tome VI, nos 30 et 31 du 31 Juillet 1927, nos 32 et 33 du 14 Août 1927 et nos 34 et 35 du 28 Août 1927). — Ce travail résume les résultats des observations recueillies à la Clinique psychiatrique de l'Université de Varsovie pendant 5 ans. Il comporte 50 cas de psychoses *post partum* et 28 à la période de lactation. M. rapporte au cours de son travail plusieurs des observations les plus typiques et arrive aux conclusions suivantes :

1° La confusion aiguë est un état fréquemment rencontré dans des cas cliniques très variés ;

2° A la période qui suit de près l'accouchement, la confusion aiguë paraît être la forme la plus courante parmi les psychoses observées ; elle revêt un certain caractère individuel. La forme dépressive et la schizophrénie sont beaucoup plus rares ;

3° La confusion puerpérale offre une grande analogie au point de vue étiologie, symptomatologie et évolution avec les états confusionnels d'origine infectieuse, toxiques et cachectiques ;

4° En opposition avec les psychoses à formes dépressives et avec la schizophrénie, les facteurs extérieurs paraissent avoir plus d'influence que les facteurs endogènes. Il est également très rare de constater nettement une constitution schizoïde ou syntone ;

5° Contrairement à la psychose maniaco-dépressive et à la schizophrénie, qui paraissent être constitutionnelles, la confusion aiguë révèle une atteinte générale et aiguë du cortex provoquée par des lésions étendues, mais curables, de l'écorce cérébrale. Fribourg-Blanc.

M. Siemerau-Siemianowski. *L'acétonurie dans les états typhiques* (*Polska Gazeta Lekarska*, t. VI, n° 43, 23 Octobre 1927). — Bien que l'acétonurie au cours des états typhiques paraisse facilement explicable, les cas cliniques en sont relativement rares. S.-S. a eu l'occasion de traiter 9 typhiques atteints d'acétonurie sur 80 malades. Résumant les observations faites à propos de ces cas, il souligne que :

1° Dans certaines épidémies de fièvre typhoïde, l'acétonurie est une complication plus fréquente. Au cours de la dernière épidémie dont parle l auteur, le nombre des acétonuriques a atteint 11 pour 100 du nombre total des malades ;

2° Cet état peut être quelquefois très prononcé et peut durer de 2 à 14 jours ;

3° La courbe de l'acétonurie n'est pas en parallélisme absolu avec l'évolution de la maladie causale. Son pronostic n'est pas mauvais ;

4° Bien qu'il soit admis que l'acétonurie produise des troubles dans le métabolisme des hydrocarbones, S.-S. considère qu'elle n'est pas obligatoirement déterminée par une insuffisance dans l'assimilation de ces corps ;

5° Il suppose que la cause véritable de l'acétonurie au cours de la fièvre typhoïde réside dans un certain degré d'insuffisance hépatique d'origine toxique. Cette insuffisance hépatique traduit, dans un certain nombre de cas, une véritable particularité de race. Ainsi, sur 9 malades observés par S.-S., 6 cas concernaient des israélites, sujets qui ont une tendance aux troubles du métabolisme basal. Fribourg-Blanc.

Mme Zylberlast-Zand. *Etude expérimentale sur la perméabilité méningée dans les états inflammatoires* (*Medycyna Doswiadczalna i Spoleczna*, tome VII, fasc. 3-4, 1927). — Z. rappelle son travail antérieur sur le rôle des histiocytes dans la défense du système nerveux, auquel elle apporte une légère modification. Il résulte de l'étude expérimentale actuelle qu'il existe deux catégories de cas :

1° cas à marche aiguë, aboutissant à la mort en 48 heures, où la perméabilité méningée est négative, le bleu de trypan ne passant pas dans le liquide céphalo-rachidien ; à noter cependant que, dans les plexus choroïdes, les noyaux des cellules épithéliales sont légèrement teintés en bleu.

2° Dans la deuxième catégorie — cas à évolution lente — on constate le passage du colorant dans le liquide céphalo-rachidien, dans l épithélium des plexus choroïdes et dans les histiocytes de la pie-mère accompagnant les vaisseaux qui s'engagent dans la profondeur du tissu nerveux.

Le liquide céphalo-rachidien se colore en général vers la fin de la vie, 10 à 12 heures avant la mort. Le colorant se trouve contenu dans des cellules mononucléaires d'apparence spéciale qui présentent une telle analogie avec les histiocytes qu'elles doivent être considérées comme telles mais détachées de la pie-mère.

Dans l'épithélium du plexus, le colorant, groupé en petites granulations, remplit le protoplasma 48 heures après l'injection. Fribourg-Blanc.

ANALES DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE MONTEVIDEO

Santiago Grezzi. *Traitement de l'asthme anaphylactique par les injections intradermiques de peptone* (*Anales de la Facultad de Médicina de Montevidéo*, Octobre 1927). — S. rapporte ses essais de traitement d'asthme anaphylactique par les injections intradermiques de peptone suivant la méthode de Pasteur Vallery-Radot et Blamoutier.

Il a traité 7 asthmatiques : dans 6 cas il y avait co-existence ou alternance d'asthme avec de l'eczéma ou de l'urticaire.

La peptone employée a été, comme le conseillent les promoteurs de la méthode, une peptone à 50 pour 100 et les doses ont été de 1/10e à 5/10es de centimètre cube. Les injections ont été faites 3 fois par semaine. L'auteur a fait une série de 20 injections dans 6 cas. Un malade a reçu 45 injections avant d'obtenir un résultat satisfaisant.

Sur 7 cas l'auteur a enregistré 6 succès.

Il a noté que, quand on avait fait une première injection intradermique à un urticarien, on observait une augmentation de l'éruption avec disparition du prurit dans les minutes suivantes. Ce phénomène, d'après lui, doit être en relation avec le choc colloïdoclasique produit par la peptone.


Médication
Anti-Bacillaire
AZOTYL
en Ampoules pour Injections sous-cutanées
ou intra-musculaires et en Pilules kératinisées
à base de :
Lipoïdes spléniques
et Biliaires
Cholestérine pure
Essence Antiseptique :
Goménol
Camphre
AZOTYL
Littérature
et Echantillons
LABORATOIRES RÉUNIS
LOBICA
G. CHENAL, Ph^cien
11 Rue Torricelli, PARIS, 17e

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9** *francs (envoi franco).* (N° 435)

Impuissance sexuelle

Par ces mots, on entend non pas l'inaptitude organique à l'acte sexuel, par lésion médullaire par exemple ou au cours des cachexies ou convalescences, mais une inhibition psychique, une incapacité fonctionnelle d'adapter à leurs fins des moyens organiques normaux et manifestes.

Traitement. — 1. La *psychothérapie* d'un état de ce genre requiert une notion plus ou moins adéquate des motifs de l'anomalie. Nous décrirons quelques types auxquels on peut, dans la pratique, rattacher tous les cas. En y ajoutant ce que dictent l'expérience, l'intuition, sans parler des circonstances inédites de chaque observation, le psychothérapeute devra isoler le cortège des *idées* accessoires, des *émotions* contingentes et des *volontés* inconscientes qui, au lieu de collaborer avec la nature, l'entravent.

a) Au nombre des causes d'ordre émotif ou affectif qui « font hésiter Faust au seuil de Marguerite », citons les inquiétudes de certains jeunes époux, anxieux des conséquences d'une défloraison douloureuse ou maladroite, ou préoccupés, à tort, s'ils sont vierges eux-mêmes, d'une malformation hypothétique. Cette forme de « frigidité masculine », rare mais non introuvable, d'une durée plus ou moins longue, est compatible avec des émotions sexuelles normales en dehors de l'alcôve, faute de quoi elle ne cadre pas ici.

b) Plus fréquente, mais toujours épisodique, est la variété signalée par Dejerine, et comparée par lui à toutes les *obsessions mentales* qui compromettent en général le cours d'un acte réflexe (phobies des avaleurs de pilules, bègaiement des timides, vertige des débutants cyclistes, etc.). Dans l'exemple typique cité par Dejerine, il s'agit d'un sujet brusquement déconcerté, au cours d'un travail manuel prosaïque, par des propositions galantes absolument imprévues, et que le souci de sa prétendue infériorité sociale rend inapte à une « bonne fortune » aussi surestimée qu'inattendue. Bérillon a décrit un sujet régulièrement impuissant à chaque nouvelle « conquête ».

c) Il y a des inhibitions inconsciemment *volontaires*. Nous citerons comme exemple le cas d'un scrupuleux à la fois obsédé et concentré, dont la disgrâce nous paraît avoir résulté d'une éducation mal faite du sens génital, comme le signale parfois la psychanalyse (Régis et Hesnard). En combinant pendant de longues années le souci louable en lui-même de la continence absolue avec l'idée beaucoup moins normale d'avoir à refréner *constamment* des tentations continuelles, ce sujet en est venu, après un mariage tardif, à ne plus pouvoir suspendre le jeu des mécanismes « frénateurs », automatiquement associés à l'accomplissement du réflexe vénérien.

Nous inclinons à croire que ces formes diverses d'inhibition émotive, mentale ou volontaire, postulent une constitution anormale, conséquence ou forme de la psychasthénie de Janet. Ces infirmités psychiques se corrigent comme l'astigmatisme ou la hernie, tant qu'elles durent, par l'insinuation d'émotions, d'idées ou de volontés opposées. La *rééducation* qui porte sur les réactions du sujet peut être considérée, elle, comme une cure radicale.

II. En dehors de la psychothérapie, il n'y a pas de médication rationnelle de l'impuissance ainsi décrite et comprise. Mais il y a des traitements adjuvants. Certaines stations thermales, cadres utiles de la rééducation psychothérapique, procurent aux obsédés, anxieux ou surmenés, le bienfait de l'hydrothérapie et les ressources spéciales de certaines eaux (chlorurées, radioactives).

Aux médicaments dits aphrodisiaques, souvent dangereux (phosphore, cantharides), quelquefois plus maniables (arsenic, chlorhydrate d'yohimbine par milligramme, jusqu'à un demi-centigr. par jour), mais toujours peu logiques, on préfère habituellement les toniques hypertenseurs (ergotine, adrénaline), et les aromatiques (vanille, cannelle, gingembre), que la vieille pharmacopée incorporait aux recettes du sérail, aux tablettes mongoles, etc. Mais l'*électrothérapie* a remplacé l'ambre, et l'*opothérapie* orchitique (20 à 30 centigr. par dose × 2 à 3 par jour) ou mixte (orchis + cerveau + foie + hypophyse) a recueilli l'autre part de l'héritage « aphrodisiaque ». La greffe de tissu génital, n'agissant vraisemblablement que par l'inoculation d'hormones ou de vitamines, est la forme chirurgicale de l'opothérapie, mais elle est surtout efficace dans le traitement de l'insuffisance organique (Dartigues).

Poudre d'extrait hypophysaire	Cinq centigrammes
Poudre d'extrait orchitique.	ââ vingt centigrammes
Poudre d'extrait hépatique.	
Poudre de cannelle.	Dix centigrammes

F. s. a. un cachet n° 10. Deux cachets par jour.

Robert Van der Elst.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9** *francs (envoi franco).* (N° 436)

Traitement du rhumatisme articulaire aigu

1° *Garder le lit, à l'abri des courants d'air.* Cinq à six jours après la chute de la température, si aucun symptôme morbide ne persiste, se lever un peu, en prenant de grandes précautions contre un refroidissement possible.

2° Le *premier jour du traitement, purgation* avec : citrate de magnésie, 50 gr. et *diète hydrique* (boissons abondantes, eau et infusions). *Les jours suivants, régime lacté strict* avec thé, café, tapioca, vermicelle, eau de Vichy, Vittel, Evian, infusions de feuilles de frêne, reine des prés, etc. *Lactose ad libitum* par cuillerées à café dans le lait et les infusions.

Dès que les douleurs auront cessé et que la température sera abaissée, alimentation surtout avec potages, farineux, sucreries.

3° *Lavements* quotidiens tous les deux jours.

4°	Salicylate de soude.	12 gr.
	Bicarbonate de soude.	8 gr.
	Rhum vieux	40 gr.
	Sirop d'écorces d'oranges amères.	ââ 100 gr.
	Eau distillée	

Une cuillerée à soupe = 1 gr. de salicylate. Mettre une cuillerée à soupe dans un demi-verre d'eau de Vichy, de lait ou de tisane, qu'on boira par gorgées en deux ou trois heures.

Dose quotidienne : rhumatisme intense avec fièvre élevée, 8 gr. Rhumatisme subaigu, 5 à 6 gr.; *chez les enfants* au-dessous de 6 ans, 2 à 3 gr.; de 6 à 10 ans, 3 à 4 gr ; au-dessus de 10 ans, 4 à 5 gr.

Fractionner la dose le plus possible : 1 gr. toutes les deux ou trois heures le jour, toutes les quatre heures la nuit.

Dès que la température baisse, diminution de 0 gr. 50 chaque jour pour arriver progressivement à la moitié de la dose initiale cinq à six jours après la chute complète de la température. Continuer la dose de 2 gr. longtemps. Le salicylate doit être administré au moins pendant vingt jours.

Surveiller les urines chaque jour : recherche de l'albumine et de l'élimination du salicylate par la réaction violette du perchlorure de fer.

Surveiller les effets du salicylate : les bourdonnements d'oreille, la surdité seront négligeables (ils disparaissent dès qu'on cesse le médicament).

L'intolérance au salicylate se manifestera par des nausées, vomissements, troubles visuels, délire, céphalée, troubles cardiaques; diminuer les doses ou cesser.

S'abstenir de salicylate chez les malades atteints d'une néphrite chronique antérieure (l'albuminurie contemporaine de l'attaque de rhumatisme n'est pas une contre-indication); chez les sujets âgés, les artérioscléreux, les cardiaques avec menaces d'affaiblissement du myocarde et de syncope, les femmes enceintes, certains névropathes héréditaires, les alcooliques invétérés, dans les états cérébraux graves avec hyperthermie, en cas d'épistaxis.

En cas d'intolérance gastrique, mettre cinq à six fois par jour *un des suppositoires suivants* :

Salicylate de soude	1 gr.
Beurre de cacao.	3 gr.

ou mieux recourir aux *injections intraveineuses* qui agissent, pour une dose donnée, dix fois plus que l'ingestion :

Salicylate de soude très pur, recristallisé . .	10 gr.
Glucose.	10 gr.
Eau distillée stérilisée.	100 gr.

A répartir en ampoules de 5, 10 et 20 cmc (ampoules Clin).

Injecter 0 gr. 20 à 0 gr. 40 dans les cas moyens ou en cas de faiblesse du myocarde; 1 à 3 gr. ou plus, une ou deux fois par jour, dans les cas sérieux.

5° *Badigeonnages quotidiens des articulations douloureuses* avec du salicylate de méthyle pur, suivis d'enveloppements avec de la toile gommée et de l'ouate.

Immobiliser ces articulations, les protéger contre le poids des couvertures par des cerceaux en fil de fer.

6° Si l'on est obligé de cesser le salicylate, on prescrira : *aspirine*, 2 à 4 gr. par jour en 4 prises; ou *salophène*, 3 à 4 gr.; ou *antipyrine*, 1 à 3 gr. (femmes enceintes).

7° En cas d'insomnie, prendre : soit une pilule d'extrait thébaïque de 0 gr. 05, soit une cuillerée à soupe de sirop de morphine; en dernier recours, faire une injection de morphine.

8° *En cas d'excitation nerveuse avec tendance au délire* : prendre le soir, dans un demi-verre d'eau, une à deux cuillerées à soupe de la potion :

Hydrate de chloral.	ââ 6 gr.
Bromure de potassium.	
Sirop d'éther.	ââ 60 gr.
Sirop de fleurs d'oranger.	

9° *Si les battements du cœur deviennent fréquents, irréguliers*, donner de *petites doses de digitale*.

10° *Pendant la convalescence, massage*; en cas d'épanchements persistants, *compression* et *pointes de feu*. A une période plus éloignée du début, *bains de vapeur, bains sulfureux*.

Cure aux eaux sulfureuses (Luchon, Barèges, Aix-les-Bains). Dans les cas récents et chez les sujets nerveux, préférer Néris, Lamalou, Luxeuil.

S'il persiste des *craquements articulaires*, petites doses d'*iodure*.

Contre l'anémie, sirop d'iodure de fer, arsenic.

A. Lutier.

REVUE DES JOURNAUX

LE PROGRÈS MÉDICAL

(*Paris*)

L. Langeron. ***Sur la valeur séméiologique des contractures dans les inondations ventriculaires et méningées; essai d'explications pathogéniques*** (*Le Progrès Médical*, n° 3, Janvier 1928). — Les contractures généralisées qui accompagnent en général les hémorragies méningées et les inondations ventriculaires à forme apoplectique ne sont pas un élément indispensable du tableau. L'existence d'un coma apoplectique avec flaccidité ne doit pas faire éliminer la possibilité d'une hémorragie méningée et négliger d'en rechercher les autres signes. L. rapporte deux observations où les contractures manquaient.

L'explication de cette flaccidité peut être trouvée dans l'existence de lésions cérébrales (hémorragies cérébro-méningées) à la faveur desquelles les symptômes de stupeur cérébrale prennent le pas sur ceux d'inondation méningée, soit dans l'hypertension encéphalo-rachidienne créée par l'hémorragie (purement méningée et sans lésions cérébrales) entraînant également des symptômes d'inhibition intense.

Les différences de tension intracranienne expliqueraient les différences cliniques d'hémorragies méningées anatomiquement semblables.

Robert Clément.

H. Vignes. ***Métabolisme du calcium et gestation (dangers de la décalcification et dangers de la surcharge calcique)*** (*Progrès médical*, n° 12, 24 Mars 1928). — V. étudie d'abord la teneur du fœtus et du placenta en calcium. Il discute ensuite l'origine de ce calcium fœtal : s'agit-il de Ca provenant chaque jour de l'alimentation maternelle ou bien y a-t-il prélèvement sur les réserves maternelles? On a essayé de résoudre ce problème en étudiant la calcémie : les résultats sont contradictoires; pour les uns, il y a hypercalcémie qui témoigne d'une mobilisation des réserves tissulaires; pour les autres, il y a hypocalcémie. A la faveur de cette mobilisation gravidique, il se produit une décalcification de l'organisme : cette décalcification, soupçonnée de par l'étude des bilans calciques, a été démontrée par l'auteur, au moyen d'analyses chimiques portant sur des animaux entiers.

La carence calcique est une cause non pas de stérilité, mais de mortinatalité, et elle conditionne diverses maladies maternelles. Elle doit être tenue pour responsable de diverses insuffisances contractiles de l'utérus.

La surcharge calcique risque de déterminer : 1° une augmentation anormale du poids de l'enfant, résultat qui n'est pas sans danger; 2° de la contracture utérine.

Il faut retenir, au point de vue pratique, qu'il est pernicieux de prescrire l'ingestion de médicaments riches en chaux à toutes les femmes enceintes indistinctement : il faut réserver ces préparations aux femmes qui en ont besoin. Si la décalcification gravidique est un processus physiologique, il n'y a point lieu de la contrarier, hormis les cas où elle est excessive.

J. Dumont.

REVUE DES MALADIES DU FOIE, DU PANCREAS ET DE LA RATE

A Cade. ***Syphilis hépatique; rôle de la syphilis dans l'étiologie des cirrhoses veineuses*** (*Revue des maladies du foie, du pancréas et de la rate*, tome II, n° 6, Novembre-Décembre 1927). — La syphilis joue un rôle important au cours des scléroses hépatiques, seule, ou plus souvent associée à d'autres facteurs, et, au premier rang, l'éthylisme. C. reprend la question des cirrhoses veineuses syphilitiques et donne les résultats de son expérience personnelle. Le diagnostic de syphilis a été fondé d'abord sur les circonstances étiologiques : antécédents, symptômes concomitants de spécificité, ou lésions syphilitiques associées, retrouvées à l'autopsie; réaction de Wassermann surtout. Il fait remarquer à ce propos que la recherche de cette réaction dans le liquide ascitique ne paraît pas présenter d'intérêt particulier. Sa statistique de 100 cirrhoses veineuses (95 avec ascite et 5 hypertrophiques anascitiques) révèle 24 pour 100 des cas de syphilis. Il faut y ajouter 2 cas d'hépatite avec ictère. L'éthylisme est, dans la plupart des cas, superposé.

Certaines particularités anatomiques ou cliniques pourraient également permettre de déceler la syphilis au cours des cirrhoses d'apparence banale.

La physionomie clinique est rarement typique. Il s'agit de cirrhoses ascitiques à gros ou à petit foie. L'auteur attire cependant l'attention sur une sensibilité spéciale de l'abdomen à la palpation et sur les phénomènes douloureux apparaissant par crises dans la région hépatique, probablement par suite d'un processus péritonitique, qui se rencontre fréquemment au cours des cirrhoses d'origine syphilitique.

En outre, l'ascite est très variable; elle peut, parfois même, disparaître quelque temps.

Les hémorragies n'ont été rencontrées que 4 fois sur 26 cas. L'ictère peut aussi se rencontrer mais sans aucun caractère propre.

La fièvre, chez un cirrhotique, doit toujours faire penser à la syphilis. Ici, 2 cas sur 26, seulement, comportèrent une fièvre légère, cédant au traitement antisyphilitique.

La pigmentation est très rare. L'un des cas envisagés était une cirrhose pigmentaire sans diabète

L'évolution est très variable. Le pronostic reste grave, mais l'étiologie spécifique tendrait plutôt à en adoucir la sévérité; des rémissions parfois très complètes peuvent survenir à la suite du traitement. Les formes anascitiques, les indurations hépatiques solitaires sont d'un pronostic plus bénin.

Les constatations anatomiques reposent sur 13 autopsies et 1 cas opératoire.

Le foie présentait l'aspect du foie cirrhotique banal, sauf dans 2 cas, où il était nettement déformé. On a trouvé 6 fois une péritonite importante, soit avec périhépatite, soit avec périsplénite, ou les deux, et dans 1 cas même, avec polysérosites disséminées.

Sept examens histologiques ont montré une sclérose très prononcée et, dans 4 d'entre eux, une infiltration lymphocytaire et plasmocytaire abondante. Dans 3 autres, des lésions des petites artères. Ce sont là des caractères attribués aux cirrhoses proprement syphilitiques.

La thérapeutique a consisté soit en injections intraveineuses de cyanure de Hg, soit en injections intramusculaires bismuthiques. Des améliorations très notables, tant au point de vue de l'ascite que de l'ictère et de la fièvre, une régression aussi du volume du foie dans les cirrhoses hypertrophiques, parfois même de véritables rémissions ont pu être obtenues.

Mais, dans bien des cas, le traitement, même prolongé, ne donne aucun résultat, peut-être parce que, souvent, on ne peut traiter l'affection qu'à une période trop avancée, où la sclérose a pris un énorme developpement.

Les cirrhose jeunes réagissent mieux à la thérapeutique; l'échec, en aucun cas, ne peut infirmer l'origine syphilitique.

En conclusion, l'identification étiologique des cirrhoses syphilitiques reste souvent très délicate et devra s'appuyer sur les particularités soulignées par l'auteur. En présence du moindre soupçon de syphilis, le traitement antispécifique, prudent mais assez prolongé, doit toujours être tenté, même si la réaction de Wassermann est négative.

A. Escalier.

LE SCALPEL

(*Bruxelles*)

L. Van Bever et A. Bernaerts. ***Les douleurs dans les affections de la vésicule biliaire*** (*Le Scalpel*, tome LXXXI, n° 3, Janvier 1928). — Au point de vue clinique, le symptôme principal des affections de la vésicule biliaire est la douleur. Il importe de l'analyser minutieusement et de ne pas se laisser égarer par ses irradiations atypiques qui résultent du fait que les excitations parties des voies biliaires mettent en branle non seulement le système sympathico-solaire mais les racines médullaires du territoire correspondant. Elles créent aussi une vagotonie locale qui se traduit en autres symptômes par de l'hyperchlorhydrie, des vomissements, de la constipation spasmodique et des troubles cardiaques.

Pour différencier les douleurs profondes des douleurs purement superficielles, il suffit de faire tendre les grands droits, le malade défend ainsi l'accès de l'abdomen et si la douleur provoquée est aussi forte pendant la contraction qu'avant, elle est vraisemblablement superficielle.

B. et B. passent en revue ensuite les pathogénies proposées pour la colique hépatique et donnent quelques indications pour le traitement.

Robert Clément.

IL POLICLINICO [*Sezione chirurgica*]

(*Rome*)

Gaetano Balice. ***Influence de la bile sur la flore intestinale chez les animaux privés de vésicule biliaire*** (*Il Policlinico* [*Sez. chirurgica*], t. XXXIV, fasc. 11, 15 Novembre 1927). — Il règne une complète disparité de vues sur l'action antibactérienne de la bile, certains l'admettant, certains la niant, certains la reconnaissant pour un germe et non pour l'autre.

Gilbert et Lippmann ont distingué dans les voies biliaires 5 zones : le tiers inférieur du cholédoque renferme une flore aéro-anaérobie. Dans son tiers moyen on trouve encore des aérobies, dans son tiers supérieur et dans la vésicule des anaérobies exclusivement. Dans la voie biliaire principale une anaérobiose décroissante, et enfin les canaux intrahépatiques seraient stériles.

Roger souligne le paradoxe entre l'augmentation des fermentations putrides intestinales en cas de rétention biliaire, et la notion d'une innocuité de la bile vis-à-vis des bactéries : ses expériences lui ont montré qu'elle inhibe au contraire la vitalité et le pouvoir fermentatif des anaérobies. Il admet donc une action toxique directe, en opposition avec l'opinion d'autres auteurs qui attribuent à la bile le pouvoir d'activer le développement du colibacille, aux dépens des germes de la putréfaction.

Luciani attribue le pouvoir désinfectant de la bile à l'excitation des fibres musculaires intestinales, hâtant l'évacuation digestive; son absence ne favoriserait ces fermentations putrides qu'en raison de la constipation résultante. D'autre part, Gley, Lindenberger, Lambling ont démontré l'action antiputride de l'acide taurocholique, celles de Bufalini, Albertini, Limbourg ont reconnu à l'acide cholalique des propriétés de même ordre. A ce point de vue, Lœwy et Kuntz pensent que la bile vésiculaire plus riche en sels est aussi plus désinfectante que la bile hépatique, et que la cholécystectomie doit abaisser le pouvoir antiseptique global.

De Mara a récemment constaté que la bile et plus spécialement le taurocholate et le glycocholate de soude accroissent l'agglutinabilité des germes typho-paratyphiques, coli, melitensis, d'une part par modification colloïdale des récepteurs bactériens, d'autre



TRICALCINE
OPOTHÉRAPIQUE



LA VÉRITABLE MARQUE

LA RECALCIFICATION
associée à
L'OPOTHÉRAPIE
par la
TRICALCINE
OPOTHÉRAPIQUE
A BASE DE SELS CALCIQUES RENDUS ASSIMILABLES
ET
D'EXTRAITS TOTAUX PLURIGLANDULAIRES
Parathyroïdes, Moelle osseuse
Surrénales, Thymus, Foie, Rate
FIXANTS du CALCIUM

TUBERCULOSE PULMONAIRE OSSEUSE
PERITONITE TUBERCULEUSE
RACHITISME, SCROFULOSE, CROISSANCE ANÉMIE
CARIES DENTAIRES, FRACTURES, ASTHÉNIE CONVALESCENCES
et en particulier
*Tous les Etats de **Déminéralisation***
*avec **Déficience** des **Glandes Endocrines***

Littérature et Echantillons à MM. les Docteurs
Laboratoire des Produits SCIENTIA _ Dr E. PERRAUDIN Pharmacien de 1re classe
21, Rue Chaptal _ PARIS (IXe Arr.)

J. Scelles

· CROISSANCE · RACHITISME · SCROFULOSE · DIABÈTE ·

CARIE DENTAIRE · TROUBLES DE DENTITION

· DYSPEPSIE NERVEUSE · TUBERCULOSE ·

part par précipitation du complexe germes-agglutinines. Cette agglutinabilité modifiée persiste après plusieurs passages sur milieux de culture usuels.

B. a recherché quelle était la fraction biliaire douée de pouvoir antiseptique : pour cela, il dosait la virulence du *B. coli* contenu dans l'intestin de chiens et de lapins avant et après cholécystectomie.

Cette intervention exalte nettement la virulence du *coli* intestinal.

Aux sels biliaires de la bile vésiculaire revient essentiellement le pouvoir antiseptique de la bile totale.

L'absence de vésicule exalte le flore putride de l'intestin. F. Coste.

Vincenzo Jura. *La mésentérite rétractile* (*Il Policlinico* [*Sez. chirurgica*], tome XXXIV, fasc. 11, 15 Novembre 1927). — Sous ce terme, J. n'entend comprendre que la sclérose du méso de l'intestin grêle à l'exclusion de la mésocolite. 71 cas en ont été rapportés par divers auteurs, dont 2 par J. Il en donne le résumé.

Dans l'ensemble, l'affection est surtout fréquente de 30 à 40 ans (18 cas), un peu moins de 20 à 30 (15 cas), de 40 à 50 (10 cas), avant 20 ans (7 cas), après 50 ans (15 cas).

Très importants apparaissent les antécédents morbides : dans 9 cas existait une *tuberculose*, soit pulmonaire (4 fois), soit pleurale (1 fois), soit péritonéale (4 fois).

Dans 11 cas, on trouvait une *hernie*, parfois étranglée ou irréductible.

Dans 3 cas, une appendicite certaine, dans d'autres une appendicite problable.

D'autres observations permettent encore de relever le rôle d'une entérite antérieure, d'une typhoïde, d'une ulcération digestive (surtout duodénale), de la syphilis (4 cas), d'un traumatisme abdominal (4 cas), de l'artériosclérose, de l'alcoolisme et de la cirrhose.

Anatomiquement des lésions tuberculeuses sont parfois découvertes là où les antécédents accusaient la tuberculose, mais parfois aussi elles manquent.

La rétraction intéresse soit l'ensemble du mésentère, soit une partie. Elle peut s'étendre au mésocôlon. De nombreuses brides et adhérences sont la cause des accidents mécaniques de la mésentérite. On trouve, rarement, de l'ascite mécanique ou tuberculeuse, une torsion avec volvulus, une hyperplasie des ganglions lymphatiques abdominaux, des altérations (arthrite, phlébite) des vaisseaux mésentériques, dans un cas une cirrhose alcoolique du foie.

Histologiquement, mis à part les rares faits de tuberculose, il s'agit de sclérose à divers stades évolutifs, sans caractères spécifiques.

En somme, la mésentérite rétractile est la séquelle d'inflammations aiguës ou subaiguës (appendicite, ulcérations intestinales, hernies, traumas, fièvre typhoïde, etc.), plus rarement la conséquence d'une maladie chronique (tuberculose, syphilis), ou d'une lésion vasculaire mésentérique, isolée ou liée à une affection hépatique.

J. a reproduit expérimentalement la mésentérite scléreuse, soit en créant des altérations vasculaires mésentériques, par injection de diverses substances dans des vaisseaux artériels de ce système, soit en produisant un foyer d'injection péritonéale par introduction de *B. coli* dans la sous-séreuse.

F. Coste.

Jura. *La mésentérite rétractile* (*II*) (*Il Policlinico* [*Sez. chirurgica*], tome XXXIV, fasc. 12, 15 Décembre 1927). — Les lésions de la mésentérite scléreuse peuvent encore être reproduites expérimentalement à l'aide de produits extraits du bacille de Koch, réalisant des types comparables à la tuberculose non folliculaire « inflammatoire » de Poncet, de Landouzy. J. a ainsi employé une éthérobacilline en injection sous-séreuse, et une nucléine bacillaire.

Rassemblant à la lumière des faits expérimentaux celles des observations publiées où les lésions et les causes paraissent nettement déterminées, J. arrive à la classification étiologique et pathogénique suivante :

Mésentérites rétractiles dues à une lésion vasculaire :	
Artériosclérose	4 cas
Facteur toxi-infectieux (dont 1 cas de cirrhose atrophique)	2 —
Mésentérites rétractiles dues à une infection aiguë :	
Hernie	11 cas
Entérite	4 —
Typhoïde	1 —
Ulcère duodénal	2 —
Appendicite	8 —
Traumatisme	4 —
Mésentérites rétractiles dues à une infection chronique :	
Tuberculose	20 cas
Syphilis	1 —
Total	57 cas

Dans 14 autres observations l'étiologie restait incertaine.

Cliniquement, J. ne s'étend guère sur les symptômes de la mésentérite rétractile, qui se traduit en général par un syndrome d'obstruction intestinale progressive, terminé ou traversé par des crises d'occlusion. Le diagnostic qui est celui de toutes les obstructions ou occlusions ne laisse pas d'offrir de sérieuses difficultés.

Le *pronostic* est jugé par le relevé suivant :

Après opération :	guérisons	49
— —	pas d'amélioration	3
— —	morts	14
Sans intervention :	morts	4
		70

L'opération consiste tantôt en résection intestinale, tantôt en entéro-anastomose, tantôt en anus contre nature, tantôt en section de brides compressives, en détorsion du mésentère, en incision directe des plaques scléreuses mésentériques perpendiculairement aux arcades vasculaires, avec suture parallèle à ces dernières. F. Coste.

Nisio. *L'ostéochondrite déformante infantile et l'ostéoarthrite déformante juvénile sont-elles une seule et même maladie?* (*Il Policlino* [*Sez. chirurgica*], tome XXXIV, fasc. 12, 15 Décembre 1927). — La réponse à cette question, discutée entre de nombreux auteurs dont N. rappelle les travaux, est surtout affaire d'interprétation radiographique. N. montre d'après des observations personnelles que l'image radiographique dans les 2 maladies se superpose exactement. Il conclut à leur identité de nature : identité dans les phénomènes cliniques, subjectifs et objectifs, dans les constatations anatomo-radiographiques, dans les facteurs pathogéniques.

F. Coste.

Leonardo Dominici. *Recherches expérimentales sur les paraostéoarthropathies dans les paralysies par lésion traumatique de la moelle* (*Il Policlino* [*Sez. chirurgica*], tome XXXIV, fasc. 12, 15 Décembre 1927). — D. a cherché à reproduire chez le lapin les paraostéoarthropathies observées par Mme Dejerine et Ceillier chez les traumatisés de la moelle.

Lésant chez l'animal la moelle à la région dorsale inférieure, il obtient une paralysie sans formations articulaires ni osseuses.

Cette même lésion (complète ou incomplète), lorsqu'il s'y joint une infection grave (plaie opératoire, escarres, voies urinaires), peut se compliquer d'arthropathies.

Si l'on a traumatisé au préalable une articulation il est possible que se constituent des paraostéoarthropathies véritables. F. Coste.

LA RIFORMA MEDICA

(Naples)

Moretti. *Infection expérimentale par spirochæta Duttoni dans le traitement de la leucémie et du rhumatisme chronique* (*La Riforma Medica*, tome XLIV, n° 1, 2 Janvier 1928). — Dans la leucémie, l'abaissement du taux leucocytaire n'est que transitoire (comme dans les essais similaires de malariathérapie). Dans la polyarthrite rhumatismale chronique, l'amélioration serait au contraire remarquable.

La méthode présenterait sur la malariathérapie plusieurs avantages :

La possibilité d'avoir toujours à portée de la main une souche virulente, grâce au passage par la souris.

La bénignité de la récurrente africaine expérimentale est plus grande que celle de la malaria, elle n'entraîne pas de complications, et, contrairement à cette dernière, ne retentit pas sur le sang.

Elle est facilement guérie par chimiothérapie buccale (stovarsol). F. Coste.

Pennetti. *Syndromes hypophysaires ; maladie de Simmond et coma pituitaire de Miermet* (*La Riforma Medica*, tome XLIV, n° 1, 2 Janvier 1928). — P. rappelle les résultats fournis par l'ablation du lobe antérieur de l'hypophyse. A cette cachexie hypophysaire de Cushing correspond en clinique la maladie de Simmond, dont nous ne rappellerons ici que la prédilection pour la femme à la suite de grossesses et d'infections puerpérales, le caractère souvent purement histologique des lésions hypophysaires, les symptômes principaux (sénilité précoce, etc.). En regard de la maladie de Simmond, Miermet a décrit des faits très différents, où une symptomatologie aiguë (fièvre, léthargie, mort rapide) ne trouve à l'autopsie d'autre explication que des lésions histologiques, à type inflammatoire, de l'hypophyse et surtout de son lobe antérieur. Il ne s'agit ni de syphilis, ni de tuberculose, ni d'encéphalite épidémique, mais bien d'une *hypophysite* avec hypopituitarisme grave et vite mortel. C'est au point de vue clinique une « léthargie hypophysaire » sans cachexie.

P. rapporte : 1° un cas de maladie de Simmond due à un méningoblastome de l'hypophyse;

2° Un cas de coma hypophysaire de Miermet dû à des gommes du lobe antérieur de cette même glande. Il élimine l'étiologie infundibulaire de l'hypersomnie, mais sans arguments précis. Et il semble bien qu'il admette un peu tardivement la légitimité de l' « hypophysite hypersomnique » de Miermet.

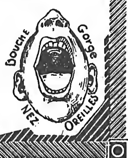
F. Coste.

Picimino. *L'impuissance comme cause de nullité de mariage, à la lumière des données neurologiques et radiologiques nouvelles* (*La Riforma Medica*, tome XLIV, n° 2, 9 Janvier 1928). — P. rapporte toute une série d'observations où l'impuissance attribuée tantôt à des troubles psychiques, tantôt à la blennorragie ou à la syphilis, relevait en réalité d'un *spina bifida occulta* de la 1re sacrée, moins fréquemment des 5e, 4e, 3e lombaires. Il pense que le rachischisis est une cause aussi commune d'impuissance que d'énurésie. L'une et l'autre relèvent très généralement d'une lésion ou d'un trouble de développement localisé dans le cône médullaire. Ces données sont fort importantes pour la législation italienne (art. 107 du Code civil) et, d'une façon générale, pour l'eugénétique, ces altérations rachidiennes annonçant en principe chez le sujet qui les présente une capacité sexuelle déficiente. F. Coste.

D'Amato. *Hémodiagnostic de la fièvre typhoïde et de la fièvre de Malte par la réaction hémoclasique* (*La Riforma Medica*, tome XLIV, n° 2, 9 Janvier 1928). — D'A. propose une méthode de diagnostic basée sur l'injection du vaccin spécifique correspondant, qui produit un choc clinique et hématologique (leucopénie, etc.). Pratiquée, au contraire, chez un sujet indemne de l'affection visée ou atteint d'une autre maladie, le choc n'a pas lieu. Il s'agit donc d'une méthode spécifique. La technique consiste, après numération leucocytaire, à injecter la valeur de 20 à 30 millions de germes (typhiques chez un malade suspect de typhoïde, mélitocoques chez les mélitococciques). On numère les globules blancs au bout d'une demi heure : seule une chute de 1.000 leucocytes présente de la valeur. D'A. la désigne comme positive (+), une chute de 2.000 comme très positive (++), de 3.000 comme exceptionnellement forte (+++).


ASTRINGENT DÉSODORISANT
ANTIACIDE CICATRISANT
HYDRALIN
Antiseptique Gynécologique
ni caustique-ni toxique
Boite de 30 Sachets
Poudre parfumée très soluble divisée en sachets
Astringent . Antiacide
Désodorisant . Cicatrisant
Échantillons:
LABORATOIRES CAILLAUD
37 rue de la FÉDÉRATION PARIS XV
Foie.Intestin
Insuffisance Biliaire
Combretum.Bile Boldo
Choléo-Combrétol
Boldinisé
Régulateur entéro-hépatique
Cholagogue . Laxatif
Antitoxique
2 à 6 Pilules par jour après le repas
Prix du flacon 9 frs
Échantillons.
LABORATOIRES CAILLAUD
37 Rue de la Fédération PARIS XV


Inflammation des Muqueuses
Bouche Nez Gorge Oreilles
Rhinites
Angines, Amygdalites, Stomatites
Aphtes, Ulcérations, Otites, etc.
MUCOSODINE
Poudre soluble donnant une solution isotonique, boratée et alcaline s'oxygénant au contact de la muqueuse


BOUCHE
GORGE
NEZ
OREILLES

Sur 48 mélitococcies, 12 répondent +++, 30 ++, 6 +. Aucune réaction négative. Chez 40 de ces sujets, le vaccin antityphique donne 37 fois un résultat négatif, et 3 fois une réaction douteuse ± (chute de 700 à 800 leucocytes).

Sur 39 typhoïdes à Eberth : 6 +++, 24 ++, 9 +. Pas de réaction négative; 26 d'entre elles éprouvées au vaccin melitensis répondent 24 fois négativement, deux fois de façon douteuse.

Des expériences sur l'animal ont donné des résultats analogues. Elles témoignent de l'état allergique créé par ces deux maladies.

D'A. n'a pu réunir, jusqu'à présent, un matériel clinique suffisant pour décider si la réaction hémoclasique permettrait le diagnostic entre typhoïde à Eberth et paratyphoïdes. F. Coste.

GAZZETTA DEGLI OSPEDALI E DELLE CLINICHE

(*Milan*)

Zuccoli. *Deux cas de spondylite mélitococcique* (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, tome XLIX, n° 2, 8 Janvier 1928). — Les localisations articulaires sont très fréquentes dans la mélitococcie (20 pour 100 des cas selon Eyre, 30 à 40 pour 100 selon Lemanski, presque dans tous les cas selon Roger); sont intéressés par ordre les articulations sacrolombaires (50 pour 100 des cas selon Cantaloube), le genou (25 p. 100), l'épaule (18 p. 100), etc.

La première de ces localisations donne lieu à des difficultés fréquentes de diagnostic (pseudocoxalgie méditerranéenne). L'atteinte d'autres segments vertébraux est plutôt rare (colonne lombaire : 8 p. 100, vertèbres dorsales et cervicales : 3 pour 100).

Z. rapporte deux observations qui mettent en valeur ces difficultés cliniques.

C'est avec la tuberculose vertébrale surtout que l'on hésite, parfois avec la spondylite typhique. Le diagnostic est particulièrement délicat quand la localisation ostéoarticulaire survient dès le début de la maladie. Z. insiste sur les éléments différentiels suivants : le type de la fièvre, les sueurs, l'anémie, la coexistence d'arthralgies à distance, de rhumatisme mélitococcique, et enfin la grosse rate spodogène. Les rayons X ne donnent généralement pas l'image assez spéciale observée par Roger (crochets vertébraux, intégrité des disques). Le liquide céphalo-rachidien peut présenter un peu d'albuminose et de lymphocytose.

Le traitement de choix paraît être la vaccinothérapie. F. Coste.

Luigi Petri. *Le favisme; étude clinique et pathologique* (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, tome XLIX, n° 2, 8 Janvier 1928). — Sous ce nom l'on désigne un syndrome morbide marqué par une anémie subite avec urobilinurie, souvent ictère ou hémoglobinurie, et attribué par le vulgaire à l'ingestion de fèves à moitié fraîches, consommées crues ou à peine grillées, ou à l'inhalation de leurs fleurs.

Connu dès l'antiquité (Hérodote, Pythagore), il a été étudié par les médecins siciliens et sardes, et sévit là où la culture des fèves est très répandue, et où elles sont consommées dans des conditions défectueuses. P. rapporte 3 cas, et à leur propos analyse les symptômes de l'affection.

Brusquement le sujet est pris d'étourdissements, de prostration, de malaises, parfois escortés de nausées, de vomissements, de diarrhée, de polypnée, de palpitations. La température s'élève. Le malade devient très pâle. L'urine dans les cas légers est urobilinurique, dans les cas graves elle contient de l'hémoglobine et des pigments biliaires. On note de la tachycardie, des souffles anorganiques, la rate peut se tuméfier. Hématologiquement anémie grave (jusqu'à un million d'hématies), avec signes de régénération médullaire. Le nombre des leucocytes est variable, on trouve des myélocytes, des cellules de Türck, de Rieder. Les plaquettes d'abord diminuées, se multiplient ensuite (jusqu'à 900.000). Tous ces signes de régénération sont de bon augure. Leur absence implique un pronostic grave.

En 2 à 4 jours les symptômes régressent et la guérison survient. Stigmates biologiques : Bordet-Wassermann négatif; auto-agglutination des hématies : négative; résistance, valeur globulaire : normales. Ni auto, ni isolysines. Epreuve de Donath et Landsteiner : négative.

Etiologiquement, il n'existe aucun rapport avec la malaria, avec la syphilis. Le lien étiologique avec l'ingestion de fèves, les émanations de leurs fleurs, est par contre fréquemment vérifié indéniable.

La maladie s'observe à tout âge, quel que soit l'état antérieur du sujet. F. Coste.

RINASCENZA MEDICA

(*Naples*)

Boria et Corea. *Contribution à l'étude des modifications du taux leucocytaire dans les sangs veineux et capillaire sous l'effet de quelques agents pharmacodynamiques* (*Rinascenza medica*, tome V, 15 Janvier 1928). — D. et C. ont étudié la répartition leucocytaire dans le sang veineux central et périphérique chez un certain nombre de malades, après injection ou introduction parentérale de divers médicaments (quinine, morphine, camphre, strychnine, adrénaline) (numérations faites d'heure en heure). Leurs résultats confirment ce qui était déjà connu sur l'action de ces substances : l'adrénaline donne une forte leucocytose centrale et périphérique; le camphre, une leucocytose discrète, uniquement périphérique; la morphine, une leucopénie la première heure, suivie d'une leucocytose; la quinine, une leucopénie tardive et seulement périphérique. La strychnine est sensiblement inactive.

Aux cours de ces recherches D. et C. ont enfin noté que les causes les plus minimes, en particulier les sueurs, la diarrhée, suffisent à faire varier le taux leucocytaire. Telle est peut-être la cause, ou une des causes des contradictions fréquentes entre les auteurs sur les variations leucocytaires.

F. Coste.

MINERVA MEDICA

(*Turin*)

Placeo. *Observation sur la pression artérielle dans diverses formes d'anesthésie* (*Minerva medica*, tome VII, n° 35, 20 Décembre 1927). — P. remarque en premier lieu que de toutes les formes d'anesthésie étudiées, c'est l'anesthésie locale qui perturbe le moins l'équilibre circulatoire. Employée à l'aide d'une technique minutieuse et attentive, elle permet les interventions les plus étendues, les plus graves et les plus longues, sans amener jamais de troubles alarmants. Ce qu'on observe, en général, c'est une légère augmentation de la pression artérielle, qui débute quelques minutes après l'injection de l'anesthésique, et se poursuit pendant plusieurs heures après l'opération. L'abaissement tensionnel est beaucoup plus rare.

La rachianesthésie provoque — les observations de P. confirment ici des faits maintes fois signalés — une hypotension nette, qui commence au bout de 5 à 10 minutes, atteint son maximum en une demi-heure à une heure, et s'atténue peu à peu pour disparaître au bout de quelques heures. Jamais d'ailleurs le collapsus vasculaire n'est alarmant au point de réclamer un traitement d'urgence. Le meilleur antidote contre cette hypotension de la rachianesthésie consiste en l'injection préalable de 25 à 50 centigr. de caféine.

Dans l'anesthésie chloroformique, P. a constaté que l'élévation initiale et bien connue de la tension artérielle était suivie d'une dépression de quelques heures, pouvant au maximum atteindre 24 à 36 heures. Elle est d'autant plus marquée que l'anesthésie a été plus longue, et que le malade est plus affaibli. Si elle persiste au delà de 2 jours, il faut lui chercher une autre explication que l'anesthésie.

F. Coste.

Fornare. *Hérédo-syphilis et maladies intercurrentes; remarques cliniques et sérologiques* (*Minerva medica*, tome VII, n° 35, 20 Décembre 1927). — Au point de vue clinique F. n'accepte point l'opinion due à Hutinel et ses élèves Nadal, Milhie, etc., selon laquelle les enfants hérédo-syphilitiques seraient plus particulièrement prédisposés à certaines maladies : ni pour la néphrite, ni pour la chorée, ni pour la méningite tuberculeuse une telle influence ne peut être démontrée. Inversement ces maladies survenant sur terrain hérédo-syphilitique produisent-elles plus de complications? Alors que Neuda et Strassberg pensent que la grippe est plus bénigne chez ces malades, Hutinel, Gougerot la disent plus grave, plus souvent compliquée. F. ne retrouve pas dans sa pratique, au cours d'infections diverses, d'arguments précis en faveur de la thèse française. Il n'exclut pourtant pas la possibilité d'une action nocive de l'hérédo-syphilis sur certaines affections, et d'un réveil évolutif de l'hérédo-syphilis sous leur influence.

Au point de vue sérologique, c'est la discussion des réactions de Wassermann transitoirement positives au cours des pyrexies. Il peut s'agir de réactions non spécifiques. En règle cependant si la positivité est franche, elle dénote une syphilis sous-jacente. Enfin F. admet avec Citron, et la plupart des auteurs, que l'infection intercurrente peut réactiver le Bordet-Wassermann. F. Coste.

RASSEGNA INTERNAZIONALE DI CLINICA E TERAPIA

(*Naples*)

Izar. *Chimiothérapie de la mélitococcie* (*Rassegna internazionale di Clinica e Terapia*, tome VI, n° 11, Novembre 1927). — L'injection intraveineuse de trypaflavine influence favorablement l'évolution de la fièvre de Bruce. Cette action est d'autant plus marquée que la quantité injectée est plus forte. La dose optima semble de 1 centigr. par kilogramme corporel. Il suffit parfois d'une dose maxima pour éteindre la maladie. Souvent, le nombre des injections ne dépasse pas deux ou trois, et la guérison est acquise.

Parfois une première injection est suivie d'une rechute, il faut alors reprendre le traitement, une nouvelle injection assurera l'apyrexie définitive.

F. Coste.

TUMORI

(*Rome*)

Filippo Battaglia. *Signification de l'éosinophilie locale dans les tumeurs malignes* (*Tumori*, 13e année, série 2, tome I, fascicule 3, 1927). — Cette éosinophilie *in situ* se vérifie dans le carcinome, où elle est moins constante, du moins fréquente, dans le sarcome où elle est plus rare. Elle est en rapport avec une action chimiotactique positive exercée par la tumeur sur les éosinophiles. B. démontre expérimentalement (sur le chien) qu'une telle action appartient précisément, entre autres substances grasses ou protéiques, à l'acide lactique. Or, les cellules néoplasiques paraissent, selon des recherches récentes, produire en quantité notable cet acide dans certaines tumeurs chez l'homme. D'autres, par contre, n'en forment qu'en quantité minime, et il existe une certaine correspondance entre la formule histologique et les propriétés chimiques.

F. Coste.

Bruno Botta. *Constante d'Ambard dans les tumeurs malignes* (*Tumori*, 13e année, 2e série, tome I, fascicule 3, 1927). — Dans l'ensemble, B. trouve augmentées, et souvent de façon très notable, l'azotémie et la constante. Si l'azotémie peut relever

d'une hyperproduction endogène d'urée (au niveau de la tumeur ou du foie) l'évolution de la constante implique bien une lésion rénale. B. l'attribue à l'action des toxines, des substances de désintégration néoplasique, sur l'épithélium rénal. Il incrimine aussi l'effet nocif sur le rein de la surcharge uréique des humeurs. F. Coste.

ARCHIVIO DI PATOLOGIA E CLINICA MEDICA (Bologne)

Sarzi-Sartori. *Les hémohistioblastes de Ferrata et leurs dérivés dans le sang circulant des leucémiques* (*Archivio di Patologia e Clinica medica*, tome VI, fasc. 5, Novembre 1927). — On doit à Ferrata et à son école d'avoir démontré l'origine histioïde de certains leucocytes qu'on trouve quelquefois dans les leucémies. De nombreuses recherches d'embryologie et d'anatomie comparée ont confirmé qu'il ne s'agit pas d'éléments altérés, immatures ou non, de la série hémocytoblastique, mais de cellules mésenchymateuses qui, sous certaines influences, donnent naissance à des éléments de sang circulant, différents de ceux de la série hémocytoblastique, et n'arrivant pas à maturation.

Leur présence dans le sang n'a point semblé à S.-S. en rapport avec la gravité du processus morbide. Cependant dans la leucémie aiguë, elles escortent avec une remarquable fréquence les autres éléments immatures de la série hémocytoblastique. S.-S. a constaté sous l'influence des rayons X une diminution parallèle des éléments des deux lignées. F. Coste.

ANNALI D'IGIENE (Rome)

Pergher. *Destinée des ferments lactiques dans le tube digestif* (*Annali d'Igiene*, tome XXXVII, n° 11, Novembre 1927). — 1° Les ferments lactiques d'après les recherches de P. ne se conservent et *a fortiori* ne se multiplient pas dans le tube digestif des animaux de laboratoire, aux dépens de la flore intestinale normale ou en concurrence avec elle (les ferments étudiés furent deux souches de bacilles lactiques : *Flocanobacterium bulgaricum* type Cohendy et *Bacterium granulosum* ou *Körnchenbazillus* de Luersen et Kühn, tous deux presque constants dans le yoghourt du commerce);

2° Ces mêmes ferments ingérés arrivent bien à l'intestin, soit après traversée stomacale, soit que absorbés au niveau de la muqueuse buccale et passés dans la circulation ils soient éliminés par la paroi intestinale;

3° Les bacilles lactiques qui pénètrent à travers la muqueuse orale dans l'organisme des tout jeunes animaux se répandent rapidement dans tous les organes;

4° Si l'on en suspend l'administration ils disparaissent rapidement, d'abord des viscères, ensuite du contenu intestinal;

5° Les bacilles lactiques qui arrivent à l'intestin, ceux surtout qui ont subi la traversée gastrique, sont profondément altérés dans leurs propriétés biochimiques. Moins actifs, ils ont en particulier perdu complètement le pouvoir de coaguler le lait.

On peut démontrer que taut *in vitro* qu'*in vivo* non seulement le suc gastrique et la bile, mais encore le suc intestinal lui-même exercent sur ces ferments une action bactéricide notable. Ainsi s'explique encore leur absence de développement, d'acclimatation dans le milieu intestinal:

6° En particulier ils ont perdu la propriété de fabriquer de l'acide lactique, d'exercer leurs fonctions de ferments, à laquelle on attribue pourtant les vertus thérapeutiques du yaourt;

7° Le seul effet produit par l'injection de cultures en laits de ferments bulgares consiste en la multiplication active des acido-résistants, hôtes banaux des *feces*.

Ces acido-résistants, bien que morphologiquement assez semblables à certains bacilles lactiques, en diffèrent par leurs caractères de culture. F. Coste.

MUENCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Morawitz et Hochrein. *Diagnostic et traitement de la sclérose coronarienne* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXV, n° 1, 6 Janvier 1928). — De leurs très nombreuses observations cliniques et anatomo-pathologiques poursuivies depuis des années dans leur clinique de Leipzig, M. et H. croient pouvoir conclure actuellement à une fréquence beaucoup plus grande de la sclérose coronarienne que de l'angine de poitrine.

75 pour 100 des sujets chez lesquels des lésions coronaires étendues furent décelées à l'autopsie n'avaient jamais éprouvé de phénomènes subjectifs cardiaques.

Par contre, la plupart des angineux présentaient des lésions coronariennes. Seuls 2 cas d'angor coïncidaient avec des lésions aortiques sans atteinte du cercle vasculaire du cœur. Des infarctus myocardiques étendus furent trouvés chez 3 sujets morts après des accès particulièrement longs et intenses d'angine de poitrine; par contre dans un cas la même lésion existait alors qu'aucun phénomène douloureux n'avait été observé.

Les douleurs de l'angine de poitrine paraissent donc relever d'un mécanisme complexe dans lequel la lésion anatomique vasculaire pour importante qu'elle soit ne constitue cependant pas une condition indispensable.

Au point de vue pronostic le début et le mode d'accès douloureux semblent avoir une certaine importance. On connaît la classique différenciation des angors d'efforts et de décubitus établie par Vaquez. En outre dans le groupe considérable des scléroses coronariennes sans angine, les manifestations de défaillance cardiaque et parmi elles surtout l'asthme cardiaque et la chute tensionnelle ont une valeur pronostique dont on devra tenir compte.

Enfin, sans passer en revue les innombrables thérapeutiques proposées, M. et H. ont cependant voulu insister en terminant sur 2 médications peu connues qui leur ont donné des résultats satisfaisants.

La digitaline, qui a été déconseillée ou restreinte à certains cas avec grosse insuffisance cardiaque, leur paraît au contraire devoir être employée dans presque tous les cas comme traitement d'entretien par petites doses répétées; parfois des injections de strophantus au début dans les cas graves pourront être utiles.

Dans les cas sérieux, en particulier avec asthme cardiaque, les injections de salyrgan ont amené une remarquable sédation.

A ces procédés on doit d'ailleurs adjoindre toujours la thérapeutique habituelle : diététique, médications symptomatiques et dans quelques cas thérapeutique chirurgicale spéciale dont l'importance ne doit pas être méconnue. G. Dreyfus-Sée.

A. Bier. *Sur la vitesse du courant sanguin dans le bras après anémie locale provoquée* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXV, n° 1, 6 Janvier 1928). — L'étude de la vitesse du torrent sanguin dans un membre peut être faite par les moyens naturels et donne en conséquence des résultats plus sûrs que les vitesses moyennes obtenues par les procédés expérimentaux qui modifient les conditions physiologiques normales. L'application d'un lien au bras jusqu'à décoloration de tout le membre sous-jacent est suivie quand on enlève le garrot d'une hyperémie marquée correspondant à l'afflux du sang artériel. La constatation de cette hyperémie aux extrémités des doigts témoigne de l'afflux du sang dans les capillaires périphériques et permet donc une mesure du temps nécessaire à parcourir la distance du lien aux extrémités des doigts. Par ce procédé il est facile de mettre en évidence la variabilité du courant sanguin suivant les individus, les modifications de la vitesse selon la position du membre, les différences observées au niveau des divers segments et enfin chez un même individu les variations de vitesse à quelques années d'intervalle.

De même l'étude de la vitesse du courant sanguin dans diverses affections vasculaires locales ou généralisées peut fournir quelques résultats curieux. G. Dreyfus-Sée.

Ziegelroth. *La thérapeutique diététique de l'hémophilie* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXV, n° 3, 20 Janvier 1928). — Z. relate les observations de deux hémophiles typiques avec hémorragies externes, ecchymoses, hémorragies viscérales et surtout articulaires qui tous deux ont été considérablement améliorés par un régime riche en vitamines consistant essentiellement en fruits et crudités.

Le développement général a été très amélioré, les hémorragies sont devenues beaucoup plus rares; les deux enfants, tous deux issus de familles hémophiles, ont présenté une modification favorable nette des lésions articulaires, séquelles des hémarthroses à répétition qui avaient précédé l'établissement de la thérapeutique. Z. ne donne par ailleurs aucun renseignement sur le syndrome hématologique.

Sans vouloir tirer de conclusions des faits observés en ce qui concerne la pathogénie de l'hémophilie et ses relations avec les avitaminoses, Z. insiste surtout sur l'intérêt thérapeutique de cette méthode facile à appliquer. Il soupçonne les substances minérales assimilables des végétaux crus d'être pour une part dans l'action favorable de ce régime. Dreyfus-Sée.

W. Gros. *Les maladies et la mort consécutives à l'absorption de fruits* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXV, n° 5, 3 Février 1928). — Les affections consécutives à l'absorption de fruits peuvent relever de nombreuses causes. Dans un certain nombre de cas les troubles sont dus à des fruits verts, abîmés ou malades, envahis par des champignons ou des germes pathogènes ou bien encore altérés par des substances chimiques introduites.

Mais il peut aussi s'agir de fruits mûrs, normaux, et la cause des troubles doit être attribuée à l'introduction dans l'estomac de grandes quantités de fruits mal mastiqués. En particulier les cerises et les groseilles vertes paraissent se gonfler considérablement en présence d'eau et constituent ainsi une masse difficile à digérer et capable de distendre l'estomac,

Les prédispositions individuelles entrent aussi en ligne de compte et il faut insister sur la sensibilité spéciale du tube digestif des enfants encore augmentée pendant la saison chaude. Ce sont surtout les gastrites, gastro-entérites, entérites et dyspepsies aiguës qui sont à craindre, et plus encore la dilatation aiguë d'estomac et l'ileus paralytique pouvant entraîner la mort. G. Dreyfus-Sée.

MITTEILUNGEN AUS DEN GRENZGEBIETEN DER MEDIZIN und CHIRURGIE (Iéna)

B. Breitner. *Le fonctionnement de la glande thyroïde et les proportions d'iode* (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, t. XL, n° 5, 1928). — L'effet favorable de l'iode sur certaines formes de Basedow ne sont pas compatibles avec la conception qui fait de cette maladie une hyperthyréose vraie, mais si on admet qu'il s'agit d'individu anormalement sensible à la sécrétion de la glande thyroïde. Néanmoins, il faut admettre que l'iode est un élément constitutif de toute sécrétion thyroïdienne vraiment active. C'est ce qui a amené B. à doser la proportion d'iode du sang des artères et des veines thyroïdiennes ainsi que des veines du pli du coude et de la glande elle-même chez des goitreux opérés à la Clinique d'Eiselsberg. Sans analyser chacune de ses intéressantes observations, on

peut noter qu'une première partie était constituée par des glandes de stase, capables de produire une sécrétion normale mais non de l'envoyer dans la circulation, fonctionnellement indifférentes ou légèrement insuffisantes, sans iode dans le sang des veines ou des artères thyroïdiennes. Une autre série concernait des malades ayant des glandes qui possédaient des réserves d'iode, par exemple, sous l'influence d'une médication ou encore au cours de la ménopause et qui avaient déterminé de l'hyperthyroïdie ; on trouvait alors de l'iode en excès dans les veines thyroïdiennes.

Enfin, dans les cas de Basedow, on trouvait avec les signes histologiques d'une glande en hyperfonctionnement manifeste, une absence complète d'iode, preuve d'une sécrétion insuffisante.

Pour apprécier la signification physiologique des divers sangs étudiés dans ces conditions il est nécessaire de se rappeler que la thyroïde en substance, de même que les goitres mais à un degré plus marqué, inhibe la croissance et accélère la différenciation et les métamorphoses chez les larves de salamandres. Un même effet est produit par le sang des vaisseaux thyroïdiens et des veines du bras : le sang des veines thyroïdiennes agissant plus énergiquement que les autres. L'iode à lui seul possède une action semblable et le pouvoir plus grand des veines thyroïdiennes à ce point de vue doit être mis en rapport avec la richesse plus grande en iode qui constitue donc un élément essentiel de la sécrétion thyroïdienne.

En ce qui concerne la maladie de Basedow, il n'est pas possible d'admettre une hyperfonction au sens étroit, c'est-à-dire une activité augmentée qui entraîne des résultats effectifs plus considérables. Un tel phénomène ne s'observe que dans les goitres colloïdes qui sont mobilisés et qui alors provoquent une véritable hyperthyroïdie parce qu'ils contiennent à la fois beaucoup de colloïdes et d'iode qu'ils peuvent lancer dans la circulation. Il en est tout autrement dans le Basedow où la glande est à la fois pauvre en colloïdes et en iode et, par conséquent, ne peut pas fournir une sécrétion ayant une valeur fonctionnelle élevée. Dans cette maladie il intervient ou bien une constitution anormale avec sensibilité spéciale pour la sécrétion thyroïdienne, ou une participation des autres glandes endocrines. Ainsi le Basedow n'est pas une hyperthyroïdie absolue mais simplement relative. C'est ce que Starlinger exprimait en disant que la glande thyroïde, dans la maladie de Basedow, manifestait un état d'épuisement fonctionnel spécifique et rien qui traduise une hyperfonction. Par ailleurs De Quervain a montré que les états d'hyperthyroïdie les plus sévères s'observent dans l'*iodbasedow* qui est aggravé par l'administration d'iode tandis que le Basedow essentiel est amélioré au moins passagèrement par cette même médication. Dans la glande thyroïde du Basedow il y a augmentation d'activité, mais avec pouvoir effectif amoindri parce que la valeur de la sécrétion est diminuée.

Selon B. le colloïde de la glande est une substance de réserve incomplète et qui, pour acquérir toute sa valeur, doit être iodée. Lorsqu'une thyroïde normale est amenée, par des causes endogènes ou exogènes, à « dégorger » ses réserves, elle s'épuise plus ou moins rapidement, son colloïde disparaît de même que ses réserves d'iode, de sorte que la glande comme le sang veineux qui en provient sont dépourvus de cette substance. Alors apparaissent du parenchyme nouvellement formé et un épithélium qui travaille au maximum. Quand la glande est riche en matériaux de réserves, le sang veineux comme la glande peuvent être plus ou moins pourvus d iode, la glande étant alors capable de déverser dans le sang veineux un colloïde vraiment actif. Ainsi, chez les individus dont le métabolisme est en équilibre, on trouve de l'iode dans les diverses espèces de sang avec un excès peu significatif dans le sang veineux thyroïdien. Dans les goitres qui, cliniquement, sont en hyperfonction on trouve ou bien un excès d'iode dans la veine thyroïdienne, si les réserves sont mobilisées, ou bien une insuffisance d'iode dans ce sang s'il s'agit de Basedow essentiel.

En somme, cliniquement, à côté des formes d'hyperthyroïdisme pur résultant du fait que la glande déverse dans le sang un excès de sécrétion (goitres à colloïdes riches en iode tels que l'iodbasedow), il existe une seconde forme : Basedow essentiel, maladie pluriglandulaire, au cours de laquelle un organe, dont les réserves sont faibles ou nulles, doit fournir un gros travail. Dans les deux cas la sensibilité de l'individu joue un rôle considérable. Ces conceptions qui, comme le rappelle B., rejoignent, par une autre voie, celles de Chvostek donnent lieu aux considérations thérapeutiques suivantes. Si on administre de l'iode à un cas d'iodbasedow on aggrave les symptômes, à moins que l'iode n'agisse en inhibant la sécrétion par action sur le sympathique et ne calme les symptômes. Cependant, dans un cas de goitre riche en réserves mais calme, l'iode peut mobiliser la sécrétion, de même qu'il peut, lorsque ces réserves sont déjà mobilisées, faire cesser leur déversement dans le sang. Par ailleurs, une thyroïde sans réserve de colloïdes ni iode et qui est amenée à augmenter son activité s'empare de tout l'iode de l'organisme pour donner une valeur maxima à sa sécrétion. L'administration d'iode est alors une thérapeutique causale. Mais il arrive rapidement un moment où le maximum d'éther est obtenu avec ce médicament et alors, comme le conseillent également Plummer et Boothby, il faut réduire opératoirement l'organe pour éviter que son hypertrophie n'amène de nouvelles rechutes. Cependant tous les cas de ce genre ne s'aggravent pas si on cesse l'iode ou si on le continue trop longtemps, parce que surexcité. La première de ces hypothèses s'observe avec la bonne action de l'iode sur les goitres indifférents des adolescents au cours desquels ce médicament satisfait aux besoins de l'organisme. La seconde hypothèse explique l'influence de l'iode sur les hyperthyréoses dans lesquelles la sécrétion n'a pas besoin d'être rendue normale par l'iode.

P.-E. Morhardt.

THE BRITISH JOURNAL of SURGERY

(*Londres*)

Bruce M. Dick et Victor G. H. Wallace (d'Edimbourg). ***Cholécystographie** : effets toxiques des colorants, étude clinique et expérimentale* (*The British Journal of Surgery*, tome XV, n° 59, Janvier 1928). — Des manifestations toxiques ont été à maintes reprises observées à la suite de l'administration du sel de soude de la tétraiodophénolphtaléine dans le but d'explorer radiologiquement la vésicule biliaire. Ce sont en général des douleurs dans la partie supérieure de l'abdomen ou la région hépatique, des nausées et des vomissements et de la diarrhée accompagnés souvent d'une élévation de la température. Un cas de mort avait été signalé.

D. et W. rapportent l'observation clinique et anatomique de 3 cas où les accidents graves furent différents du syndrome classique.

Un robuste mineur présenta 3 h. 1/2 après l'administration intraveineuse de 5 gr. 50 du colorant dissous dans 40 cmc d'eau distillée des douleurs vives dans la partie supérieure de l'abdomen et les hanches. Il présenta des vomissements noirâtres puis un état de choc avec syndrome péritonéal. L'intervention montra un liquide noirâtre dans le péritoine, des taches nécrotiques sur l'épiploon. Le pancréas était transformé en une masse hémorragique. Il succomba peu après.

Après l'injection intraveineuse de 3 gr. 50 dissous dans 50 cmc une femme présenta une jaunisse et une autre de 20 ans atteinte d'ictère succomba avec des signes d'ictère grave avec anurie alors qu'elle avait pris par la bouche 10 capsules de 0 g. 50. A l'autopsie, atrophie jaune aiguë du foie, reins hémorragiques et infiltrés.

A la suite de ces faits, D. et W. se livrèrent à une étude expérimentale de la toxicité de la tétraiodophénolphtaléine sur des chats et des lapins. Avec une dose de 0 gr. 05 par kilogramme d'animal, ils ont noté une profonde atteinte du pancréas, que le cholédoque soit intact ou ligaturé. L'injection de bile contenant le colorant dans le pancréas a produit aussi des lésions graves.

Le colorant a aussi une grande toxicité pour le foie qui présente des lésions diffuses. Par contre, même en cas d'obstruction biliaire, les reins ne présentent guère qu'un œdème généralisé.

Lorsque l'élimination par les conduits biliaires est impossible, elle se fait par la voie rénale. Elle est alors très lente. Après 6 jours, 18 pour 100 seulement du produit fut éliminé.

L'usage de la tétraiodophénolphtaléine n'est pas sans danger. Dans les cas de lithiase biliaire où des calculs cholédociens peuvent favoriser le reflux de bile dans le pancréas, elle expose à une pancréatite aiguë.

Lorsque le foie est déjà touché, comme le témoignent certains ictères, la toxicité du produit pour le foie peut être très grande.

Cette méthode est cependant appréciable pour le diagnostic et il faut reconnaître que dans 2 des cas publiés les doses employées étaient plus fortes que celles préconisées par Graham. Les 3 cas d'intoxication furent relevés dans une série de plusieurs centaines d'observations où la cholécystographie ne s'était accompagnée d'aucun accident.

Robert Clément.

Allan W. Spence (de Londres). *Les résultats de la splénectomie pour purpura hémorragique* (*The British Journal of Surgery*, tome XV, n° 59, Janvier 1928). — S. rapporte 2 observations intéressantes de purpura hémorragique. Dans le premier, purpura chronique dans lequel la splénectomie amena la guérison; la même intervention n'obtint pas le même succès dans le second cas où le purpura hémorragique avait une allure aiguë.

L'étude histologique des rates enlevées montra une hyperplasie générale des phagocytes endothéliaux.

Pour S. la prolongation du temps de saignement dans le purpura hémorragique est plus en rapport avec la qualité défectueuse des plaquettes sanguines qu'avec leur diminution.

Il passe en revue 101 cas de purpuras hémorragiques splénectomisés.

Dans ces cas la transfusion du sang citraté est suivie en général d'un retour à la normale du temps de saignement et d'une élévation des hématoblastes.

La splénectomie produisit d'heureux effets dans 80,9 pour 100 des cas chroniques et 16,6 pour 100 des cas aigus.

Cette différence de résultats suivant les cas viendrait de ce que le purpura hémorragique est une maladie de tout le système réticulo-endothélial et qu'on peut ranger les cas en 3 groupes. *Dans le type I* tout le système réticulo-endothélial est affecté : les mégakaryocytes malades produisent des thrombocytes altérés qui sont détruits d'une façon excessive par la rate et le reste du système réticulo-endothélial atteints par la maladie. D'où les résultats peu satisfaisants de la splénectomie, les hémorragies continuent et les thrombocytes après avoir augmenté de nombre continuent de diminuer et le temps de saignement reste prolongé.

Dans le type II, c'est la rate qui est surtout atteinte. Le nombre des plaquettes détruites par elle est exagéré, les mégakaryocytes sont surmenés pour maintenir un nombre suffisant de thrombocytes et ceux qu'ils produisent sont altérés, d'où myélopathie secondaire. Après l'extirpation de la rate, la moelle est capable de guérir et les plaquettes sanguines normales augmentent de nombre. La splénectomie est suivie de guérison.

Le *type III* enfin comprend les cas dans lesquels la moelle osseuse et le système réticulo-endothélial extrasplénique sont altérés plutôt que la rate. Les thrombocytes sont rares par augmentation de l'activité destructrice du système réticulo-endothélial extrasplénique. La splénectomie est inutile. Après l'opération, il n'y a pas augmentation du nombre des plaquettes, ni arrêt des hémorragies.

Robert Clément.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

E. Kilgore. *La pression du liquide céphalo-rachidien* (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIX, nº 22, 26 Novembre 1927). — K. préconise, pour la mesure de la pression du liquide céphalo-rachidieu, un appareil où la pression est mesurée par l'étendue dont se déplace dans un tube vertical une colonne liquide constituée par une solution chlorurée isotonique, quand le dispositif en question est mis en communication avec l'aiguille enfoncée dans le cul-de-sac arachnoïdien. K. critique, par contre, l'emploi de manomètres anéroïdes, tels que le manomètre de Claude.

K. étudie les causes d'erreur tenant au frottement du liquide contre les parois du tube, au poids propre du flotteur de caoutchouc qui surmonte la colonne liquide et sert d'index.

A l'aide de ce dispositif, K. a étudié, avant tout, les rapports de la pression du liquide céphalo-rachidien *avant et après l'écoulement par l'aiguille*.

Il reproduit, d'après ses observations cliniques, des courbes de chute de la pression prise à différents moments de l'issue du liquide. Mais il insiste sur le fait qu'il est impossible de déterminer la pression du liquide céphalo-rachidien avant toute issue du liquide ; pour faire des recherches comparatives exactes, il faudrait connaître le point de départ, c'est-à-dire déterminer cette pression initiale du liquide céphalo-rachidien.

Pierre-Noel Deschamps.

J. Earl Else (de Portland). *La régénération de la glande thyroïde et la prévention du goitre récidivant* (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIX, nº 26, 24 Décembre 1927). — La prévention des récidives de goitre représente, suivant E., un des plus importants problèmes du traitement des maladies de la glande thyroïde.

Si l'on élimine les pseudo-récidives ou les récidives sans symptômes apparents, il faut envisager surtout les récidives s'accompagnant de symptômes cliniques d'hyperthyroïdie ou de dysthyroïdie. Il s'agit du malade chez qui la guérison apparente suit l'intervention, mais chez qui on voit se développer ultérieurement un goitre secondaire. Celui-ci peut revêtir chacune des trois formes de goitre de la classification américaine : goitre toxique; adénome diffus; adénome simple. La forme toxique peut suivre une intervention pour goitre adénomateux diffus, mais l'inverse, suivant B., ne s'observe pas. Dans l'ensemble, c'est le goitre adénomateux diffus qui représenterait pour lui la forme la plus fréquente du goitre récidivant.

E. étudie successivement, d'après les travaux antérieurs aux siens, le processus de régénération du goitre, et le moyen de contrôler et de prévenir cette régénération.

I. Processus de régénération. — E. rappelle les travaux expérimentaux de Wagner, Horsley, Halstead, Marine, Loeb, qui montrèrent la possibilité de régénération de la glande thyroïde normale après ablation, si l'on laissait en place environ 1/18 de la glande. L'administration de l'iode sous ses diverses formes n'était pas capable, suivant ces auteurs, d'empêcher cette régénération. De même, Crawford et Hartley observèrent l'augmentation de la substance colloïde dans le lobe laissé en place après extirpation partielle de la thyroïde.

II. Méthode de contrôle de la régénération. — Suivant un travail antérieur de Else, Grow et Semery, portant sur des expériences pratiquées chez le lapin, si l'on laisse une quantité de glande thyroïde suffisante pour fournir à l'organisme la quantité de thyroxine nécessaire, ou pour que l'hyperactivité des cellules thyroïdiennes persistantes supplée à la thyroxine absente, il ne se produit pas de régénération ; dans le cas contraire, une hyperplasie cellulaire se produit, soit au niveau des *acini* anciens, soit par constitution de nouveaux *acini*.

E. a institué une série d'expériences sur le chien. Il a fait de ces animaux deux lots : l'un où les chiens avaient reçu en ingestion une solution d'iodine et avaient eu la peau frictionnée avec de l'iodine; un second lot où cette préparation n'avait pas été faite. Sur ces deux lots d'animaux, E. enleva partiellement le corps thyroïde, en laissant en place une portion minime de la glande adhérente à la partie postérieure de la capsule, suivant le même procédé que celui qu'il emploie lors d'intervention chez les goitreux.

Dans ces conditions expérimentales, E. vit la régénération du tissu goitreux se produire beaucoup moins fréquemment et beaucoup plus lentement chez les chiens préparés par l'iodine que chez les chiens non préparés.

En conséquence, chez les sujets atteints de goitre et devant être opérés, E. conseille un traitement iodé intensif avant et après l'intervention.

Pierre-Noel Deschamps.

A. Thomas (de Philadelphie). *L'arthrite gonococcique* (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIX, nº 26, 24 Décembre 1927). — T. fait dans cet article, d'après un total de 107 cas, un tableau clinique d'ensemble de l'arthrite gonococcique, de ses formes et de son pronostic, sans apporter d'ailleurs de fait bien nouveau.

D'autre part, il passe en revue les différents procédés thérapeutiques qu'il résume de la façon suivante :

1º Immobilisation absolue, dès le début, de la jointure atteinte, condition essentielle pour éviter l'ankylose et d'une façon générale les séquelles de l'arthrite;

2º Emploi du sérum antigonococcique en injection sous-cutanée ou mieux intraveineuse. A ce propos, des expériences sont actuellement en cours en Amérique concernant l'augmentation de virulence du gonocoque par passage sur un milieu spécial à base de pulpe de substance cérébrale du veau ; T. espère que cette méthode augmentera la puissance du vaccin et du sérum antigonococcique ;

3º Emploi de la chimiothérapie : injection intraveineuse d'acide iodoxybenzoïque; de mercurochrome, de chlorure de calcium, d'iodine ;

4º Contre la douleur, usage de salicylate de soude ou d'iodure de sodium ;

5º T. préconise la ponction de l'articulation suivie d'injection locale de sérum antigonococcique. Suivant lui, l'arthrotomie est rarement nécessaire.

On a préconisé également, après ponction, la réinjection intramusculaire du liquide épanché, mais c'est là, pour T., une méthode qui ne donne aucun résultat;

6º L'association, au traitement de l'arthrite, du traitement local des voies urinaires est toujours utile;

7º T. attache une grande importance à l'action des agents physiques : hyperémie par la ventouse de Biès, air chaud, électrothérapie, mécanothérapie, et rééducation de la jointure atteinte.

Pierre-Noel Deschamps.

A. Kaiser (de Rochester). *La fréquence relative du rhumatisme articulaire aigu, de la chorée, de la scarlatine et des affections cardiaques chez les enfants ayant subi l'ablation des amygdales et chez ceux où cette intervention n'a pas été pratiquée* (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIX, nº 27, 31 Décembre 1927). — K. a étudié la proportion des cas de rhumatisme articulaire aigu, de chorée, de scarlatine et d'affections cardiaques chez 40.000 enfants parmi lesquels 20.000 avaient subi l'amygdalectomie.

1º En ce qui concerne le rhumatisme, on le relève chez 8 pour 100 des enfants amygdalectomisés et chez 10 pour 100 des autres. Mais la plupart des cas de la première catégorie concernent des enfants qui avaient déjà été atteints de rhumatisme avant l'intervention. Il semble que chez les sujets indemnes de rhumatisme avant l'amygdalectomie, les chances d'échapper à cette maladie soient beaucoup plus grandes que chez ceux qui n'ont pas été opérés, et que les rechutes de l'infection rhumatismale soient plus rares ;

2º Le nombre des cas de chorée est à peu près le même dans les deux groupes (respectivement 0,4 pour 100 et 0,5 pour 100). Toutefois, la proportion des cardiopathies post-choréiques est moins grande que chez les enfants amygdalectomisés ;

3º La scarlatine a été relevée par K. dans 7 p. 100 des cas chez les enfants opérés et dans 16 pour 100 des cas chez les sujets non opérés; les cardiopathies consécutives à la scarlatine se sont montrées beaucoup plus rares dans le premier groupe;

4º En ce qui concerne la fréquence des lésions valvulaires post-rhumatismales, K. relève, sur les 40.000 enfants opérés, 450 cas, et 817 chez les sujets n'ayant pas subi l'amygdalectomie; un grand nombre des lésions valvulaires du premier groupe s'étaient d'autre part développées avant l'intervention.

K. conclut de cette étude statistique que la présence des amygdales favorise le développement du rhumatisme, de la chorée, de la scarlatine, ainsi que des lésions valvulaires chroniques. L'amygdalectomie assurerait, suivant lui, une protection efficace contre ces diverses affections.

Pierre-Noel Deschamps.

L. Bauman. (de New-York). *L'obésité. Récents travaux et données thérapeutiques* (*Journal of the American medical Association*, tome XC, nº 1, 7 Janvier 1928). — B. expose les résultats obtenus par divers observateurs en ce qui concerne l' « action dynamique spécifique des matières protéiques », c'est-à-dire l'importance de la combustion de l'oxygène et de l'élimination de l'acide carbonique à partir de ces protéines.

Dans l'ensemble les recherches résumées par B. s'accordent à reconnaître une diminution de ce pouvoir dynamique spécifique chez les obèses.

D'autre part, on a observé une augmentation compensatrice du métabolisme basal chez l'animal normal, lors d'une alimentation excessive, de sorte que l animal n'augmente pas de poids. Un tel phénomène n'existe pas chez les obèses.

B. passe ensuite en revue les directives thérapeutiques qui doivent être appliquées chez ces malades, et où dominent à la fois le régime et la médication endocrinienne. Il préconise la multiplication de maisons de cure pour soigner l'obésité, en raison de l'importance de celles-ci dans la genèse de nombreuses maladies, notamment de l'hypertension et du diabète.

Pierre-Noel Deschamps.

W. Mac Nider (de Chapel Hill). *Le développement d'un état toxémique chez le chien durant la gestation* (*Journal of the American medical Association*, tome XC, nº 2, 14 Janvier 1928, p. 71). — Il est très difficile en clinique de mettre en évidence la toxémie gravidique. Par contre, chez le chien, des modifications humorales d'ordre autotoxique se développent fréquemment et peuvent servir de bases à des recherches expérimentales. C'est ainsi que M. N. relate ici les résultats fournis par deux séries d'observations, portant les unes sur des chiennes normales en état de gestation, les unes sur les chiennes gravides et atteintes d'autre part de néphropathies.

I. Chez l'animal normal, lors de la gestation, on voit survenir une tendance marquée à des modifications de l'équilibre acido-basique du plasma sanguin. Ce trouble humoral est surtout marqué dans les dernières semaines de l'état gravide. Il paraît indépendant de toute altération des fonctions rénales. La cause en est inconnue; il est impossible en particulier de préciser s'il existe à son origine une intoxication acide.

II. Les expériences portant sur des animaux gravides et porteurs de lésions rénales furent trop peu nombreuses pour permettre des déductions; chez l'un d'eux, on trouva des modifications humorales analogues dans l'ensemble à celles des animaux nor-



DÉSINFECTION INTESTINALE

LACTOCHOL

Littérature et Echantillons : LABORATOIRES RÉUNIS "LOBICA" G. CHENAL Ph^{ien} 11, Rue Torricelli. PARIS 17^e

INSOMNIES

SÉDATIF NERVEUX



ANTI-SPASMODIQUE · HYPNOTIQUE de CHOIX · ANTI-ALGIQUE

A BASE DE

Diéthylmalonylurée - Extrait de Jusquiame - Intrait de Valériane

LIQUIDE *1 à 4 cuillerées à café* **COMPRIMÉS** *deux à quatre* **AMPOULES** *injections sous-cutanées*

Littérature et Échantillons : LABORATOIRES RÉUNIS LOBICA, G. CHENAL, Ph^{ien}, 11, Rue Torricelli, Paris (17e)



MÉDICATION NOUVELLE



DÉSINFECTION INTESTINALE
ENTÉRITES_AUTO-INTOXICATIONS



A BASE DE CHLORAMINE T. ET DE BILE PURIFIÉE ET DÉPIGMENTÉE

Comprimés Glutinisés.

DOSE: 2 *Comprimés avant chaque repas*

LABORATOIRES RÉUNIS LOBICA
G. CHENAL, Ph^{ien}, 11, Rue Torricelli, Paris (17e)

OXYDANT
BACTÉRICIDE
DÉSODORISANT

maux : pas de rétention de l'urée, de l'azote non uréique ni de la créatinine; mais, par contre, abaissement de la réserve alcaline du sang, et albuminurie; le trouble de l'équilibre acido-basique disparut progressivement après la fin de l'état gravide. D'autre part, les animaux porteurs de lésions rénales et qui moururent présentèrent des symptômes nets d'intoxication acide. Chez les animaux en question, l'autopsie montra une néphrite récente, à lésion surtout tubulaire, et dont le développement avait été certainement contemporain de celui de la gestation.

Au contraire, chez les chiens porteurs de néphrite chronique ancienne, on observa des signes marqués d'insuffisance rénale, avec rétention d'urée, d'azote non uréique, de créatinine. et par contre absence d'abaissement de la réserve alcaline. Chez ces animaux, les signes d'insuffisance rénale ne rétrocédèrent pas après la fin de l'état gravide.

En conclusion, M. N. admet qu'il existe indiscutablement, au cours de la gestation, une tendance à la rupture de l'équilibre acido-basique du sérum, ceci indépendamment de toute lésion. La tâche de l'avenir consistera à rechercher les moyens de prévenir cette rupture d'équilibre ou de la corriger si elle se produit.

Pierre-Noel Deschamps.

O. Macht, W. Anderson et F. Bell (de Baltimore). *La pénétration des rayons ultra-violets dans les tissus vivants* (*Journal of the American medical Association*, tome XC, n° 3, 21 Janvier 1928, p. 161). — M., A. et B. apportent ici la relation d'expériences très précises qu'ils ont entreprises pour déterminer le degré de pénétration des rayons ultra-violets à travers la peau de l'animal vivant. Nous renvoyons pour les détails de technique, qui ne peuvent être résumés, à l'article original, et nous nous bornons ici à résumer les résultats obtenus.

La pénétration des rayons ultra-violets à travers la peau et les différents tissus de l'animal vivant est beaucoup plus intense qu'il n'est classique de l'admettre;

2° Les rayons ultra-violets de courte longueur d'onde sont beaucoup plus pénétrants que ceux qui ont une longueur d'onde plus étendue;

3° Au point de vue de la pénétration des rayons, une grande différence doit être établie entre la peau vivante et la peau morte;

4° La peau des blancs est beaucoup plus perméable aux rayons ultra-violets que la peau du nègre, à cause de la présence de pigments dans cette dernière;

5° Ces observations expérimentales s'accordent avec les observations cliniques faites antérieurement par différents auteurs.

Pierre-Noel Deschamps.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE

(*Chicago*)

E. J. Stieglitz. *Alcalis et lésions du rein* (*Archives of internal Medicine*, tome XLI, n° 1, Janvier 1928). — Depuis longtemps on sait que l'administration d'alcalins active la diurèse, et pendant quelque temps on a cherché à obtenir l'alcalinisation des urines dans les néphrites, ce qui a d'ailleurs aggravé certains états œdémateux. L'étude de la concentration du sang en ions H est venue montrer qu'il y avait souvent de l'acidose dans les néphrites avec ou sans œdèmes.

D'autre part, on a constaté que l'acidification des urines s'accompagne aussi d'une augmentation de la diurèse, et l'on sait les bons résultats que donne le $CaCl^2$ qui acidifie l'urine et accroît l'excrétion de Na.

De nombreuses interprétations ont été données de ces observations. De l'amas de faits et de théories souvent contradictoires, on peut dégager les notions suivantes : 1° le métabolisme de l'eau, comme le montre l'étude des bilans normaux, des états d'œdème et de déshydratation, n'est pas seulement l'expression de l'altération des fonctions rénales concernant l'excrétion de l'eau, mais il est grandement influencé par les conditions chimiques et physiologiques des tissus envisagés en bloc; 2° l'équilibre acido-basique de l'organisme est d'importance majeure dans le contrôle d'un bilan normal; 3° le rein joue un rôle essentiel dans le maintien de l'équilibre normal grâce à sa sécrétion élective d'une urine soit acide, soit alcaline, et grâce à la synthèse de l'ammoniaque qu'il effectue.

Au moyen des injections d'indicateurs non toxiques, S. a précisé le mécanisme de la sécrétion rénale qui joue dans le contrôle de la réaction des urines. Il a vu que la réaction du tissu sécréteur (tubuli contorti, anses de Henle) est invariablement le contraire de celle de l'urine. Toute augmentation de l'alcalinité de l'urine s'accompagne d'une augmentation de l'acidité cellulaire et inversement. D'autre part, dans les néphrites, les cellules lésées ont une réaction acide comme l'urine. L'alcalinisation de l'urine ne renverse pas dans ce cas la réaction acide des cellules, mais accroît probablement l'acidité cellulaire.

S. pense que l'alcalinisation de l'urine due à l'administration d'alcalins, en renversant la réaction cellulaire, agit comme un irritant physiologique, déterminant ainsi une diurèse rénale De même la diurèse qui suit l'administration d'acide dans les néphrites résulte probablement, au moins en partie, de la neutralisation physiologique des cellules sécrétantes du rein s'accompagnant d'une amélioration de leurs fonctions.

L'administration d'alcalins en excès ou trop longtemps prolongée produit une irritation rénale marquée et parfois une vraie néphrose (Nuzum, Henderson, etc.). L'alcalose, en contraignant le rein à sécréter une urine fortement alcaline, accroît l'acidité cellulaire et, par l'irritation produite, cause l'altération du rein. L'usage de grosses doses d'alcalins est donc théoriquement contre-indiqué dans les néphrites, même en présence d'une acidose non compensée.

Ainsi peut s'expliquer le paradoxe de la diurèse consécutive aussi bien à l'administration d'alcalins qu'à l'acidification.

Les altérations rénales résultant des troubles du contrôle de la neutralité retentissent à leur tour sur les tissus dans leur totalité.

P.-L. Marie.

W. S. Collens et M. A. Rabinowitz. *Polynévrite ourlienne : quadriplégie et diplégie faciale* (*Archives of internal Medicine*, tome XLI, n° 1, Janvier 1928). — Aux 4 cas de polynévrite ourlienne à forme quadriplégique publiés jusqu'ici (cas de Joffroy, Révilliod, Gallavardin, Pitres et Marchand), C. et R. ajoutent un nouvel exemple de cette complication nerveuse rare des oreillons.

Il s'agit d'un jeune homme qui, 3 semaines après des oreillons légers suivis d'orchite gauche avec atrophie testiculaire consécutive, présenta d'abord quelques signes méningés, raideur de la nuque, Kernig, bientôt accompagnés de diplégie faciale avec troubles de la déglutition et de quadriplégie complète avec perte des réflexes superficiels et profonds, hyperesthésie des membres supérieurs et inférieurs, perte du sens vibratoire. La ponction lombaire montra un liquide clair, hypertendu, contenant 18 lymphocytes par millimètre cube, un excès de globuline et donnant un Wassermann négatif et une réaction de type normal avec l'or colloïdal. Cette réaction méningée disparut en quelques jours. La paralysie commença à régresser au bout d'une semaine; un mois après le début le malade pouvait s'asseoir et se tenir debout; la diplégie faciale avait presque disparu; les réflexes tendineux ne réapparurent qu'au bout de plusieurs mois.

Il est à remarquer que dans les divers cas publiés des nerfs craniens très variés ont été atteints. Dans tous les cas les troubles moteurs ont été au premier plan. La guérison a été toujours observée. Les symptômes constatés sont en faveur d'une participation des centres nerveux.

P.-L. Marie.

M. Paulson. *La question de l'étiologie microbienne de la colite ulcéreuse* (*Archives of internal Medicine*, tome XLI, n° 1, Janvier 1928). — P. s'est attaqué au problème de l'étiologie microbienne de la colite ulcéreuse chronique. Bargen, élève de Rosenow, a soutenu que cette affection était due à un diplocoque spécial, caractérisé par ses réactions sur la gélose-sang et ses fermentations sucrées, et qui, inoculé au lapin par voie veineuse, produit des ulcérations du côlon.

Dans 14 cas de colite ulcéreuse, P. a prélevé du mucus sur le fond même des ulcérations sous contrôle rectoscopique. Il a pu isoler 10 types de streptocoques distincts. Sept de ces types furent injectés au lapin; 5 donnèrent des lésions de l'intestin terminal chez 14 des 34 animaux inoculés. Mais, fait capital, P. put obtenir des lésions identiques avec des streptocoques isolés de l'intestin de sujets n'ayant pas de colite ulcéreuse. D'autre part, les cultures initiales faites avec le mucus sigmoïdien de sujets sains ne diffèrent pas morphologiquement de celles obtenues avec l'exsudat des ulcérations de la colite.

P. conclut que le streptocoque de Bargen, qui morphologiquement n'a rien de caractéristique, peut bien être isolé avec une certaine fréquence dans la colite ulcéreuse et créer des lésions de l'intestin terminal chez les animaux inoculés, mais que toute spécificité doit lui être refusée, étant donné que 5 variétés de streptocoques isolés de l'intestin peuvent produire des lésions semblables et que des streptocoques d'autre origine sont capables de déterminer des ulcérations du côlon et du rectum. Il semble que Bargen ait négligé de faire des recherches de contrôle suffisantes. Pour la même raison le vaccin qu'il a proposé est dénué de spécificité. L'étiologie microbienne de la colite ulcéreuse chronique demeure encore mystérieuse.

P.-L. Marie.

THE AMERICAN JOURNAL of OBSTETRICS and GYNECOLOGY

(*Saint-Louis*)

James Lincoln Huntington, Frederick C. Irving et Foster Kellogg (de Boston). *Abdominal reposition in acute inversion of the puerperal uterus* (*Reposition abdominale dans l'inversion aiguë de l'utérus puerpéral*) (*American Journal of Obstetrics and Gynecology*, tome XV, n° 1, Janvier 1928). — Cinq observations d'inversion utérine consécutive à la délivrance ont été traitées par la laparotomie (2 cas au bout de 2 heures, le 3e au bout de 4 heures, le 4e au bout de 10 heures, le 5e au bout de 36 heures). Une des femmes présentait de plus une perforation utérine consécutive à une erreur de diagnostic d'un assistant et à une tentative de curettage.

Transfusion dans les 5 cas soit préalablement à l'opération, soit en cours d'intervention.

Dans 3 cas, on a essayé d'abord la reposition vaginale. Dans 2 cas, on a eu recours à la laparotomie d'emblée.

Le procédé de réduction consiste en traction de proche en proche sur l'entrée du cratère d'inversion par le moyen de pinces du type Museux.

Etiologie probable : les observations nous indiquent 4 fois un Crédé plus ou moins laborieux et 2 fois l'emploi de pituitrine et d'ergot.

Les 5 femmes se sont rétablies. L'une a eu 2 accouchements ultérieurs sans accident.

[Les tendances actuelles de l'obstétrique qui mènent à préférer, dans les cas graves, une opération chirurgicale facile à une intervention obstétricale laborieuse nous poussent à adopter la conduite de H., I. et K. lorsque la patiente est dans un milieu où l'intervention est possible. J'ai il y a quelques années employé, de parti pris, la laparotomie et la réduction par manœuvres mixtes dans 2 cas que j'ai eu l'occasion de soigner à l'hôpital. Mais le problème n'est malheureusement pas le même hors de l'hôpital ou de la clinique].

Henri Vignes.

Les terreurs nocturnes infantiles

L'hérédité domine l'étiologie de cette petite névrose infantile que l'on a désignée sous les noms de *pavor nocturnus*, terreurs nocturnes. Il s'agit, en effet, de jeunes enfants, de souche neuro-arthritique, qui, tout à coup, sans cause apparente, se réveillent au milieu de la nuit, poussant des cris, les yeux hagards, le visage angoissé, en proie à une terreur indicible. Les parents accourus pour calmer l'enfant ne sont pas reconnus ; il semble qu'il continue le rêve, le cauchemar dont il est victime. Mais cette inconscience dure peu et le sommeil, si brutalement interrompu, revient bien vite. Les terreurs nocturnes, effet d'hallucinations terrifiantes, peuvent se reproduire à des intervalles variables, tantôt chaque nuit, tantôt plus rarement, à l'occasion de quelque excès alimentaire ou autre commis par l'enfant les jours précédents.

L'alcool est surtout à redouter dans le jeune âge et j'ai vu à plusieurs reprises des enfants présenter des terreurs nocturnes en raison de l'usage intempestif et exagéré des boissons fermentées (vin, cidre, bière) ou des liqueurs que des parents ignorants ou coupables toléraient quand ils ne l'encourageaient pas.

Une autre cause de terreurs nocturnes se trouve dans l'excitation cérébrale que produisent les jeux en commun, les veillées tardives, les spectacles, le cirque, le cinéma, les réunions d'enfants. Ou bien ce sont des contes plus ou moins dramatiques et effrayants dont on a bercé l'enfant pour l'endormir. J'ai vu un garçon de 8 ans, surexcité par les trop nombreux jouets dont on l'avait comblé, se rendre insupportable pendant le jour et pousser des cris de terreur pendant la nuit. La suppression des jouets fut le remède ; ensuite le changement d'air compléta la cure.

L'influence des troubles digestifs n'est pas niable (dyspepsie, dilatation de l'estomac, constipation, entérocolite et appendicite). Un repas trop copieux, surtout le soir, pourra être suivi de terreurs nocturnes. L'abus des liquides, ne fût-ce que de l'eau pure, est responsable de quelques cas ; à plus forte raison si les liquides sont à base de thé ou de café. Les terreurs nocturnes sont parfois associées à l'énurésie nocturne et reconnaissent les mêmes agents provocateurs.

1° Ce que nous venons de dire fournit des directives thérapeutiques ; bonne hygiène du corps et du cerveau, ambiance calme, vie au grand air, à la campagne si possible, sans fatigue ; repas bien réglés, pas d'excès alimentaires, régime plus végétarien que carné; manger et boire peu le soir ;

2° Se coucher de bonne heure, ne pas veiller en écoutant des histoires plus ou moins émouvantes. Pas de spectacles, de cirque, de cinéma, de bals d'enfants, de jeux en commun trop bruyants et prolongés. Ces restrictions seront d'autant plus indiquées que les enfants seront prédisposés par l'hérédité nerveuse ;

3° Chambre aérée, modérément chauffée (pas plus de 14° à 16°) ; fenêtre entr'ouverte ; la pièce où couche l'enfant sera le plus loin possible des bruits de la rue, si troublants dans les grandes villes comme Paris ;

4° Hydrothérapie quotidienne chez les enfants nerveux; verser matin et soir sur la nuque et les épaules quelques litres d'eau à 34°-35° ; frictions sèches ensuite, sans eau de Cologne, ni autre liniment alcoolique, avec un gant de crin ou de laine. Au besoin drap mouillé pendant une demie ou une heure deux fois par jour : drap trempé dans l'eau froide, essoré, étalé sur une couverture de laine, le tout enroulé autour du corps ;

5° Combattre la constipation, quand elle prédomine, par les laxatifs, les lavements, les suppositoires, les aliments rafraîchissants (légumes verts, salades cuites, fruits cuits, pain complet) ;

6° Donner le soir, en couchant l'enfant, une cuillerée à café ou à dessert, suivant l'âge, dans une tasse d'infusion de tilleul, de :

Bromure de calcium	2 gr.
Sirop de belladone	àà 10 gr.
Sirop diacode	
Eau bouillie.	100 gr.

J. COMBY.

Traitement médical des phlébites

Abstraction faite de la cinésithérapie et du *traitement des séquelles*, qui relèvent de la *physiothérapie*.

I. — *Traitement prophylactique.*

Les *hyposphyxiques*, à circulation ralentie, à tendance marquée à la stase veineuse, sont prédisposés aux phlébites ; ils doivent soigner leur hyposphyxie par les moyens adéquats.

Les *variqueux* doivent porter un bas à varices si les varices sont volumineuses et sensibles. *Si un point d'une veine variqueuse devient douloureux*, on fera localement des applications d'un *mélange àà de teinture d'iode et de baume tranquille* (Vaquez) et on *gardera le repos*. Si une veine ou un paquet variqueux s'est montré à plusieurs reprises le *point de départ de poussées phlébitiques*, conseiller l'*excision*.

Les *syphilitiques* suivront méthodiquement un traitement arsénio-hydrargyrique.

Les *goutteux* suivront périodiquement un traitement antigoutteux.

Dans les maladies infectieuses susceptibles de se compliquer de phlébites (fièvre typhoïde, grippe, etc.) on emploiera les *vaccins*, ou l'on fera des *injections intraveineuses ou intramusculaires de colloïdes* (*électrargol, lantol*, etc.).

Les *phlébites post-opératoires ou obstétricales* seront évitées en redoublant de *soins d'asepsie* chez les sujets prédisposés.

Dans tous les cas précédents, certaines mesures préventives pourront être prescrites :

1° Veiller avec un soin particulier à l'hygiène de la peau. La plus minime écorchure, le moindre furoncle seront traités avec une asepsie rigoureuse et, s'il s'agit d'une plaie quelque peu étendue, il faut garder le repos jusqu'à cicatrisation;

2° Prendre chaque jour 3 à 4 cuillerés à soupe de la potion suivante :

Citrate monosodique	20 gr.
Eau distillée	300 gr.

II. — *Traitement de la période d'état.*

1° *Dès le début, poser 3 ou 4 sangsues*, à la racine du membre atteint. Au besoin répéter trois ou quatre jours après (le sang est rendu moins coagulable et la durée de la phlébite est très diminuée) ;

2° *Dès les premiers signes, immobilisation jusqu'au vingt et unième jour de la période apyrétique* (un peu moins dans les phlébites variqueuses) : le membre atteint est entouré d'une conche épaisse d'ouate et placé dans des coussins de paille d'avoine assez résistants ou dans des oreillers de varech ou de crins qui forment ainsi autour de lui une véritable gouttière souple : il est placé en rotation externe, la jambe légèrement fléchie sur la cuisse et le pied sera bien maintenu à angle droit, protégé du poids des couvertures par un cerceau, pour éviter les attitudes vicieuses. Des bandes de toile et des serviettes fixées aux coussins et au lit maintiennent le membre en bonne position; ou mieux on mettra le membre dans un *hamac fémoro-jambier Navarre-Chabannas* qui maintient le membre surélevé, la jambe en demi-flexion, le talon à 0 m. 65 au-dessus du plan du lit. Le malade ne doit pas s'asseoir.

On se procurera un *lit mécanique* qui permet de soulever le malade sans secousses pour tous les soins d'hygiène, et supprime la nécessité de toute espèce de mouvements.

En cas de phlegmatia double, recourir à la *gouttière de Bonnet.*

3° *Régime déchloruré* ;

4° *Pendant la première période fébrile*, prendre chaque jour, une heure avant les repas, un comprimé d'*uroformine* de 0 gr. 50 dissous d'avance dans un verre d'eau et prendre 3 à 4 gr. de *citrate monosodique* (voir formule plus haut) ;

5° Pour combattre les douleurs (qui, d'ordinaire, disparaissent spontanément au bout de quelques jours), recourir aux *opiacés*, à l'*antipyrine*, à l'*aspirine* et, s'il le faut, à l'*injection de morphine*.

S'abstenir de liniments, pommades, pansements humides, etc. Cependant *en cas de phlébite variqueuse limitée*, faire des applications humides chaudes sur le foyer phlébitique, avec de l'eau bouillie simple ou le sérum physiologique ou des eaux-mères de Salies-de-Béarn ou de Salins, et en ne laissant ces pansements qu'un temps limité, pour éviter la macération de la peau ;

6° Combattre l'infection par des *injections intraveineuses ou intramusculaires d'électrargol* (10 cmc) ;

7° Veiller au bon fonctionnement de l'intestin ;

8° Si les urines sont insuffisantes, prendre : *théobromine* : 3 cachets de 0 gr. 50 par jour;

9° Soutenir, s'il y a lieu, l'énergie cardiaque, par une petite dose de caféine ou de strophantus;

10° *Dès la cessation de la fièvre*, prendre :

a) Intrait de marrons d'Indes . . . . 0 gr. 02
Pour 1 pilule : 3 par jour.

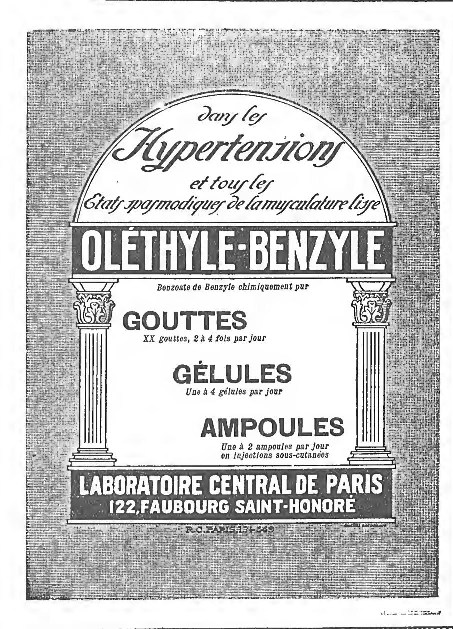
b)

Extrait fluide d'Hamamélis	àà 50 gr.
Sirop d'écorces d'oranges amères	
Teinture de vanille.	XX gouttes.

4 à 6 cuillerées à café par jour.

11° Lorsque pendant vingt jours la courbe thermique n'aura révélé aucune élévation, même de quelques dixièmes, au-dessus de 36°9 le matin et 37°3 le soir, on commencera la *mobilisation* progressive. Vers le trente-cinquième jour de cette période apyrétique, on permettra au malade de s'asseoir, et du quarantième au cinquantième jour, le malade pourra aller faire une cure thermale, à Bagnoles-de-l'Orne, par exemple.

A. LUTIER.


dans les
Hypertensions
et tous les
États spasmodiques de la musculature lisse
OLÉTHYLE-BENZYLE
Benzoate de Benzyle chimiquement pur
GOUTTES
XX gouttes, 2 à 4 fois par jour
GÉLULES
Une à 4 gélules par jour
AMPOULES
Une à 2 ampoules par jour
en injections sous-cutanées
LABORATOIRE CENTRAL DE PARIS
122, FAUBOURG SAINT-HONORÉ


DYSMENORRHÉE
MÉNOPAUSE
SPASMES UTÉRINS
AMÉNORRHÉE
ÉRÉTHISME CATAMÉNIAL DOULOUREUX
HÉMORRAGIES
DRAGÉES
D'HÉMAGÈNE TAILLEUR
4 à 6
par jour
SÉVENET
Pharmacien-Chimiste
Directeur des Laboratoires
10, R. LE CHAPELAIS
PARIS
Hémagène Tailleur
seul emménagogue
à effet immédiat
RÉGULATEUR ABSOLU DU FLUX MENSTRUEL

REVUE DES JOURNAUX

LE BULLETIN MÉDICAL
(Paris)

Th. Alajouanine et G. Mauric. ***Sur quelques infections du névraxe intéressant avec prédilection le système nerveux périphérique*** (*Le Bulletin médical*, tome XLII, n° 8, 22 Février 1928). — On a l'impression d'assister depuis quelques années à l'éclosion d'une quantité inusitée d'affections du névraxe dont le principal caractère est d'atteindre avec prédominance le neurone périphérique.

Tantôt il s'agit d'*algies* à caractère radiculaire, à allure paroxystique, souvent par poussées successives. Les troubles sensitifs objectifs s'accompagnent de perturbations qualitatives des sensibilités superficielles et profondes, depuis de simples paresthésies jusqu'à des modifications globales et grossières de la sensibilité.

D'autres fois, il s'agit de véritables *polynévrites* avec amyotrophie et réaction de dégénérescence partielle. Mais on constate la résolution rapide des accidents. Une forme un peu spéciale présente en outre l'atteinte des sphincters et l'atteinte de certaines paires craniennes.

Enfin, parfois l'affection est plus diffuse : il y a atteinte concomitante du neurone central avec astéréognosie, réflexes vifs et polycinétiques et même exagération des réflexes de posture et contracture extrapyramidale.

Dans toutes ces affections, que l'on ne peut guère étiqueter que du mot impropre de *névraxite périphérique*, il y a une réaction méningée lymphocytaire et albumineuse légère, quelquefois dissociation albumino-cytologique.

Il s'agit d'affection nerveuse de nature infectieuse, comme en témoignent le début brusque, les signes infectieux du début, l'évolution, la réaction méningée, mais il est difficile de dire si l'on peut rattacher ces syndromes à l'encéphalite épidémique, car on manque totalement de preuve à ce sujet et A. et M. pensent qu'il faut réserver l'étiologie encore indéterminée de ces syndromes à prédominance périphérique. Robert Clément.

ANNALES DE DERMATOLOGIE
(Paris)

Neumark et Krynski (Lodz). ***Le traitement du lichen plan par la radiothérapie de la moelle et des ganglions sympathiques*** (*Annales de Dermatologie*, tome IX, n° 3, Mars 1928). — N. et K. ont traité 8 cas de lichen plan par l'irradiation de la région interscapulaire et lombaire avec de petites doses (3-6 H de rayons filtrés à travers 3-4 milligr. d'aluminium) et en la répétant à plusieurs reprises mensuellement.

Dans 3 cas, la guérison complète fut obtenue; dans 3 autres cas, une amélioration; dans 2 cas de lichen plan corné et verruqueux des jambes, l'irradiation de la région lombaire ne donna aucun résultat appréciable.

Le lichen plan buccal disparut en même temps que les efflorescences cutanées. Dans un cas de lichen exclusivement buccal, les lésions disparurent principalement sur le dos de la lange et la joue gauche au bout de 5 irradiations des régions cervicale et dorsale supérieure du rachis, alors que sur la muqueuse jugale droite, le résultat fut insignifiant.

Cette méthode est donc efficace dans les cas de lichen généralisé à évolution aiguë ou subaiguë, moins efficace dans les cas de lichen localisé exclusivement sur la partie inférieure du corps, sur la verge, et reste sans effet sur l'évolution du lichen plan corné et hypertrophique des jambes.

La disparition du prurit précède habituellement la résorption des papules. Souvent, immédiatement après l'irradiation, le prurit subit une aggravation passagère.

Dans 2 cas, les lésions présentèrent une aggravation après l'irradiation : dans un cas, on observa une érytbrodermie desquamative généralisée; dans l'autre cas, des papules de lichen plan apparurent dans des régions qui en étaient jusque-là dépourvues.

Les auteurs estiment que cette méthode irradiante ne donne pas une amélioration extrêmement rapide du lichen plan, sans parler de guérison d'emblée après la première séance, comme cela a été dit. Il ne faut pas se décourager et, si la première séance a été insuffisante, il faut irradier plusieurs fois, à intervalles mensuels. R. Burnier.

ARCHIVES MÉDICO-CHIRURGICALES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE
(Paris)

P. Nicaud. *L'aspergillose pulmonaire* (*Archives médico-chirurgicales de l'Appareil respiratoire*, 1927, tome II, n° 3). — L'*Aspergillus fumigatus* est apte à réaliser dans le parenchyme pulmonaire des lésions graves lentement évolutives et pouvant être mortelles.

Dans ce mémoire, P. Nicaud décrit très complètement les lésions aspergillaires caractérisées macroscopiquement par des lésions de sclérose avec dilatation des bronches et de thrombose vasculaire quelquefois très étendue. Au point de vue histologique, les lésions parenchymateuses sont très variées : emphysème, alvéolite diapédétique ou hémorragique, placards de broncho-pneumonie à tendance nécrotique, encadrés par des bandes de sclérose. Les lésions artérielles sont les lésions typiques de l'athérome à tous ses degrés, avec thrombose partant des foyers parasitaires. Les filaments aspergillaires se retrouvent dans toutes les parois artérielles et dans le caillot et sont la cause des lésions athéromateuses et thrombosantes. Partis des foyers initiaux, les filaments mycéliens encadrent les alvéoles d'un feutrage plus ou moins épais et pénètrent dans leurs cavités en véritables touffes. Dans les bronches plus ou moins altérées et dilatées, ces filaments s'épanouissent en formes fructifères en milieu oxygéné. Ces têtes sporifères portant leurs basidies et leurs colonnes de pores sont très caractéristiques, et toutes ces formes parasitaires sont très visibles sur les microphotographies en couleur.

Les formes actinomycosiques de l'*Aspergillus fumigatus* sont très rares chez l'homme, mais sont beaucoup plus fréquentes dans les lésions expérimentales. Macaigne et Nicaud ont pu les retrouver chez le cobaye et le lapin. Les lésions nodulaires qui sont de règle dans les lésions expérimentales n'existaient pas dans les lésions humaines décrites par ces auteurs.

Dans la description symptomatique, N. insiste sur la longueur de l'évolution (52 années dans une première observations, 67 années dans la seconde), sur la fréquence et l'abondance des hémoptysies, sur la très longue persistance d'un bon état général, sur l'absence de température. Les conditions étiologiques sont souvent très obscures. Le diagnostic reste difficile et la seule certitude est donnée par le microscope, les cultures et l'expérimentation. En provoquant chez le lapin, par des inoculations intraveineuses discrètes, des lésions à marche lente, à forme nodulaire, on peut retrouver les formes actinomycosiques du parasite redonnant dans les milieux nutritifs les formes typiques de l'*Aspergillus fumigatus*.

Les réactions humorales dans l'aspergillose sont ensuite résumées. Le sérum des malades aspergillaires ne contient ni précipitines, ni agglutinines. La réaction de fixation est également restée négative. Les réactions antigéniques dans l'aspergillose ont été étudiées par N. avec des antigènes préparés à l'Institut Pasteur, dans le laboratoire de M. Legrand, et dont la technique de préparation a été publiée à la Société de Biologie. Les intradermoréactions faites avec ces antigènes provoquent des réactions très nettes chez les malades aspergillaires et montrent la sensibilisation aux antigènes aspergillaires des sujets porteurs d'aspergillose pure ou associée à la tuberculose. On peut observer, en répétant ces intradermoréactions, non seulement la réaction locale, mais encore une réaction focale sur le foyer aspergillaire avec signes congestifs et légère hémoptysie, action comparable à celle de la tuberculine sur les foyers tuberculeux.

L'aspergillose pulmonaire secondaire est la plus commune et est le résultat de la greffe de l'*Aspergillus fumigatus* sur des lésions pulmonaires antérieures. L'association tuberculo-mycosique est la plus fréquente, et la découverte du bacille de Koch peut être difficile et tardive. Il faut des examens multipliés et une longue observation pour affirmer l'aspergillose pulmonaire primitive. Celle-ci constitue certainement une affection exceptionnelle, mais il reste cependant que l'*Aspergillus fumigatus* peut être pour le parenchyme pulmonaire un parasite très redoutable.

REVUE FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE
(Paris)

F. Jayle. ***Le solénome de l'intestin, rectum excepté (anse sigmoïde, appendice, iléon terminal)*** (*Revue française de Gynécologie et d'Obstétrique*, tome XXII, n° 8, 1927). — Continuant son étude du *solénome* (adénomyome, endométriome), J. envisage, dans ce 4ᵉ mémoire de 43 pages, illustré comme les précédents de figures intéressantes et peu connues, les localisations intestinales de cette curieuse hétérotopie endométriale.

Son travail comprend 3 parties :

La 1ʳᵉ a trait au solénome du côlon et son étude est basée sur 24 observations trouvées dans la littérature;

La 2ᵉ est consacrée au solénome de l'appendice dont J. a recueilli 11 cas;

La 3ᵉ se rapporte au solénome de l'iléon dont les observations sont plus rares (3 cas).

Le solénome du côlon n'a été trouvé jusqu'à présent que sur l'anse sigmoïde et celui de l'intestin grêle uniquement sur la partie terminale de l'iléon.

Pour chacune de ces 3 variétés, J. fait un court chapitre d'historique, d'étiologie, d'anatomie pathologique, macroscopique et microscopique, de pathogénie et, pour le solénome de l'anse sigmoïde, de symptomatologie, de diagnostic et de traitement.

Le solénome de l'intestin est une affection très rare. Et les observations en sont d'autant moins connues que beaucoup des revues qui les contiennent ne sont pas à la bibliothèque de la Faculté de Médecine de Paris. Aussi, l'auteur rend-il service aux chercheurs en donnant, la plupart *in extenso*, toutes les observations qu'il a recueillies. Son travail pourra donc être consulté avec fruit par ceux que la question intéresse. J. Dumont.

LA RASSEGNA DI CLINICA TERAPIA E SCIENZE AFFINI
(Rome)

Trocello. ***Sur quelques particularités histologiques de l'hypophyse cérébrale*** (*La Rassegna di Clinica, Terapia e Scienze affini*, tome XXVII, n° 6, Novembre-Décembre 1927). — Avec divers auteurs (Gentès, Thaon, Pende, Gemelli, Trello, etc.) Tr. conclut de ses recherches que l'on trouve dans le lobe postérieur de l'hypophyse, beaucoup plus exceptionnellement dans le lobe antérieur, des fibres nerveuses amyéliniques, venues de l'infundibulum, avec les vaisseaux, et des plexus sympathiques voisins (carotidiens). Les fibres à myéline sont beaucoup plus

rares. Enfin la plupart des auteurs s'accordent à nier la présence de cellules nerveuses dans l'hypophyse.

F. Coste.

MINERVA MEDICA

(*Turin*)

De Toni. *Valeur diagnostique et pronostique de l'examen du sang dans les néphrites infantiles* (*Minerva medica*, tome VIII, nº 2, 14 Janvier 1928). — Divisant ses observations selon la classification de Volhardt et Fahr, De T. étudie successivement les valeurs de divers composants minéraux et organiques :

1º Dans les glomérulonéphrites aiguës, avec oligurie, hématurie plus ou moins franche, œdèmes modérés et élévation tensionnelle légère, l'azote non protéique oscille de 0 gr. 030 à 0,063 p. 100; l'azote uréique, de 0,017 à 0,036 p. 100; la créatinine préformée, de 1,07 mgr. à 3,27 mgr. p. 100; la créatinine totale, de 3,5 à 9,98 mgr. p. 100; l'acide urique, de 1,2 à 3,3 mgr. p. 100.

Tous ces chiffres sont un peu supérieurs à la normale. La glycémie, la cholestérinémie restent à peu près normales; de même, la chlorémie, parfois accrue cependant (589 milligr.) dans des cas où la glycémie est un peu diminuée, les deux valeurs revenant ensuite simultanément à la normale. Les métaux (Na, K, Mg) sont en quantité normale; le calcium, un peu diminué, contrairement aux phosphates, dont l'accroissement est notable, et proportionnel à la gravité clinique; la réserve alcaline, un peu abaissée (45 à 50 vol.);

2º Dans la néphrite chronique à terminaison mortelle, on note une rétention plus importante de la créatinine et de l'urée, plus modeste des chlorures, une réserve alcaline à 40-43 vol. et surtout une hyperglycémie progressive.

Le contraste est très accusé entre l'hypocalcémie et l'hyperphosphatémie, et cette rupture d'équilibre a certainement une signification pronostique grave;

3º Dans les néphroses aiguës : glycémie normale, mais variant dans des limites assez larges chez un même sujet; hypercholestérinémie importante (par exemple, 267 milligr. pour 100 dans le sérum); chlorémie normale ou un peu abaissée; métaux normaux; R. A. plutôt élevée (60-65 vol.);

4º Dans un cas de néphrose lipoïdique vraie : hyperglycémie discrète (133 milligr. pour 100); hypercholestérinémie excessive (681 milligr. pour 100).

F. Coste.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

W. Scheidegger. *Les embolies pulmonaires observées après 20.779 opérations* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, LVIII, nº 4, 28 Janvier 1928). — L'auteur étudie dans ce mémoire très complet les 143 cas d'embolies pulmonaires observées au cours d'autopsies et provenant des 20.779 malades opérés dans la clinique de F. de Quervain de 1910 à 1923. Dans cette statistique, il n'est tenu aucun compte des cas d'embolie pulmonaire dont le diagnostic n'a pu être confirmé par l'autopsie. Ses chiffres donnent une proportion de 0,69 embolies pour 100 opérations survenues surtout après des laparotomies exploratrices ou après des opérations sur le tractus intestinal, interventions qui donnent respectivement 4,04 pour 100 et 2,8 pour 100 d'embolies. Il semble donc que le fait d'enlever la tumeur supprime une disposition à l'embolie qui subsiste dans les laparotomies exploratrices. Les cas observés comprennent 40 embolies (0,19 pour 100) qui paraissent avoir été cause de la mort et 103 embolies (0,49 pour 100) qui furent des trouvailles occasionnelles dues à des recherches particulièrement méticuleuses. L'influence de l'infection ressort du fait que 32 pour 100 des embolies sont survenues dans un territoire aseptique (thyroïdectomie, hernie) et 68 pour 100 dans un territoire non aseptique (ouverture du tube digestif, de la vésicule biliaire, de l'appendice, etc.).

L'origine des embolies est constituée par la veine fémorale dans 55 pour 100 des cas. La veine saphène n'intervient que dans 1,9 pour 100 des cas. Sa ligature semble n'avoir donc aucune influence prophylactique. En second lieu, interviennent les veines du petit bassin (18 pour 100) et du plexus prostatique (12 pour 100). Les embolies cause de mort surviennent avant le 22ᵉ jour, car les vieux thrombus constituent généralement des trouvailles d'autopsie. Le siège des embolies est le poumon gauche (25,2 pour 100), le poumon droit (35,2 pour 100) ou les deux poumons (39,5 pour 100) sans que l'origine de l'embolie joue un rôle sur cette distribution. Ni le sexe, ni la saison n'interviennent. Mais la fréquence des embolies augmente rapidement avec l'âge, le maximum étant 2,98 pour 100 entre 60 et 69 ans. Les affections concomitantes du cœur et des vaisseaux sont fréquemment observées ainsi que celles des poumons et celles de l'appareil digestif.

L'étude de ces cas d'embolies et de la littérature amènent S. a conclure que le ralentissement de la circulation joue un rôle important, surtout du fait que la veine iliaque gauche, qui est plus souvent atteinte que la droite, est moins favorisée au point de vue circulation. La signification des modifications de l'endothélium a été bien mise en évidence par les travaux de Ritter que confirment les recherches de S. (fréquence des embolies chez les artério-scléreux). En ce qui concerne les modifications du sang, il y a surtout à noter l'activation de la sédimentation des globules rouges accompagnée d'une modification des colloïdes du sang dans le sens d'une augmentation de la globuline et du fibrinogène, c'est-à-dire des albumines à grosses molécules. Enfin, les statistiques de S., comme celles d'un grand nombre d'auteurs (Lubarsch, Holzmann), montrent que l'infection joue un rôle favorisant.

S. résume les conclusions thérapeutiques qui découlent de ces constatations et insiste d'abord sur les mesures prophylactiques : repos au lit, applications de bandages à l'oxyde de zinc en cas de varices, digitale, solutions sucrées intraveineuses, calcium thérapeutique anti-acide. Parmi les mesures à prendre pendant l'opération, il recommande d'éviter une élévation du bassin trop prolongée, les grosses pertes de liquide, les hémorragies, les sections des tissus par instrument mousse, les ligatures en masse, les aiguilles à bord tranchant, les causes d'infection et les excès de chloroforme. Après l'opération, il recommande le lever précoce, le massage, les mouvements passifs, la gymnastique respiratoire, la surélévation des pieds du lit, le citrate ou mieux l'acide citrique, l'hirudine, la transfusion du sang.

P.-E. Morhardt.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

A. von Koranyi. *Les méthodes d'influence thérapeutique sur les échanges minéraux et leurs limites* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. LIV, nº 8, 24 Février 1928 et nº 9, 2 Mars 1928). — Les recherches de ces dernières années ont mis en évidence l'importance des échanges minéraux. Certains apparaissent fixes, d'autres sont plus variables; l'équilibre ionique du sang qui en dépend en grande partie peut également être modifié jusqu'à un certain point.

Il est donc intéressant de chercher à faire varier dans un sens et dans des proportions données la teneur en telle ou telle substance minérale de l'organisme au moyen d'une thérapeutique appropriée.

Pour cela, le diagnostic exact des troubles de fonctionnement du métabolisme de la substance minérale est indispensable.

Pour y remédier, on emploiera soit l'absorption de la substance déficiente par voie digestive, soit une action sur les organes régulateurs, en particulier sur ceux destinés à l'élimination.

Les médications hormoniques, les vitamines, certains médicaments agissant sur le système neuro-végétatif trouveront là leurs indications.

D'ailleurs les résultats exacts de cette thérapeutique ne peuvent encore être déterminés, beaucoup de conditions importantes de la régulation des échanges demeurant mal élucidées.

G. Dreyfus-Sée.

Rubner. *La mode féminine moderne* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. LIV, nº 10, 9 Mars 1928). — Dans cet article qu'on s'étonne un peu de trouver dans un journal médical, R. envisage les tendances de la mode actuelle féminine. Il condamne, au nom de divers points de vue moraux, psychologiques, artistiques et accessoirement hygiéniques et sociaux, la tendance à la masculinisation des toilettes et des silhouettes des femmes modernes. Il s'indigne également de la suppression des sous-vêtements, de la diminution du linge, du décolletage et du raccourcissement des robes, de la minceur des bas. Le port de souliers décolletés et de semelles minces lui paraît dangereux pour la santé et il n'admet pas la théorie actuelle de l'endurcissement qui lui paraît impossible à réaliser pour nombre de femmes et préjudiciable à beaucoup d'entre elles. Enfin la mode des cheveux courts est aussi l'objet de nombreuses critiques et paraît à l'auteur mal compensée par quelques rares avantages.

En conclusion, R. incite les artistes et artisans responsables à limiter leur fantaisie et à introduire la logique, la réflexion et la méthode dans le choix des modèles qui seront aveuglément adoptés par la foule.

G. Dreyfus-Sée.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Nonnenbruch. *Les données physiologiques fondamentales de la protéinothérapie* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXV, nº 4, 27 Janvier 1928). — N. passe en revue les travaux allemands sur cette question. Il indique ainsi les recherches pratiquées par divers auteurs sur la résorption des albumines par voie digestive, sur les modifications sanguines globulaires et plasmatiques consécutives aux absorptions de protéines, sur les relations unissant les chocs protéiniques colloïdoclasique et anaphylactique.

L'augmentation de résistance aux infections qui résulte de ces divers processus n'en reste pas moins inexpliquée. Le rôle de la réaction locale ou focale dans cette thérapeutique non spécifique paraît important.

En outre, on a discuté l'importance des produits de désintégration résultant de la fièvre élevée, ainsi que les modifications notables des échanges qui en résultent.

De cette révision générale, qui laisse d'ailleurs de côté tous les travaux français, N. ne croit pas pouvoir tirer de pathogénie bien précise de l'action thérapeutique des protéines.

Peut-être chacune des modifications déterminées peut-elle, selon les cas, prendre une importance dominante : variation des échanges minéraux, de la composition colloïdale des tumeurs, du métabolisme azoté, des échanges albuminoïdes, des réactions vaso-motrices ou caloriques, etc. Toutes les fonctions peuvent être touchées par cette thérapeutique qui reste actuellement très empirique, parfois très efficace, parfois inutile ou même nuisible, et toujours inexplicable.

G. Dreyfus-Sée.

Pette. *Le problème de l'encéphalite post-vaccinale* (*étude expérimentale et biologique*) (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXV, nº 5, 3 Février 1928). — 1º *Clinique et Anatomie pathologique de l'affection encéphalo-myélitique consécutive à la rougeole ou à la vaccine.* — Depuis quelques années, au décours de la rougeole et après une vaccination antivariolique, on a observé des infections du système nerveux central dont la pathogénie n'est pas établie.

L'étude clinique et anatomique de ces encépha-

lites permet de se demander s'il s'agit d'une affection à localisation nerveuse fixe déterminée par des germes variés, ou si, au contraire, le virus fixe, cause de l'infection nerveuse, est seulement favorisé dans son évolution par certaines maladies sensibilisantes.

Dans la dernière alternative, l'origine du germe en cause peut être discutée : agent apporté par l'infection primitive (vaccin ou rougeole) ou saprophyte banal réactivé et rendu ainsi pathogène.

C'est cette dernière hypothèse que la clinique rend le plus vraisemblable et que P. s'efforce de démontrer par l'expérimentation animale.

2° *Recherches expérimentales sur l'animal.* — En vaccinant une série de lapins, P. observa la mort d'un certain nombre de ces animaux 4 à 15 jours après l'inoculation, à la suite d'un processus septique analogue aux encéphalites.

La réinoculation des divers organes reproduisit l'infection et on put mettre en évidence le microbe en cause. Il s'agissait de *Bacillus bipolarus*, germe microbien qui fut également retrouvé à l'état saprophytique chez des lapins non soumis à l'inoculation vaccinale.

En outre, certains animaux immunisés contre la vaccine résistaient également à l'infection par le bacille bipolaire.

De ces recherches, ainsi que de celles de nombreux expérimentateurs sur les encéphalites post-vaccinales, il semble à P. qu'on puisse conclure dans tous ces cas à des processus dans lesquels la vaccine ne joue qu'un rôle favorisant et non déterminant.

3° *Etiologie et pathogénie des encéphalo-myélites aiguës consécutives aux maladies infectieuses.* — Les maladies infectieuses paraissent jouer dans ces cas un rôle anergisant; c'est aux modifications des caractères d'immunité normale qu'on peut attribuer des accidents dont la fréquence depuis quelques années doit seulement être attribuée à l'état endémique de l'infection eucéphalitique actuellement.

Au point de vue épidémiologique, il importe donc de tenir compte de l'existence de ces dispositions locales et transitoires qui préparent le terrain sur lequel la maladie sera déclenchée par toute cause infectieuse banale réactivante.

G. Dreyfus-Sée.

K. Steinert. ***Le séro-diagnostic de l'échinococcose chez l'homme*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXV, n° 9, 2 Mars 1928). — Le nombre d'hommes atteints d'échinococcose paraît plus grand qu'on ne l'imaginait autrefois. D'où l'intérêt d'une méthode fidèle de diagnostic de cette affection.

S. a examiné dans ce but 56 sujets suspects et a pratiqué chez tous la réaction de déviation du complément. Il obtint 11 réactions positives :

6 d'entre elles concernaient des sujets chez qui l'échinocoque fut mis en évidence;

4 autres malades ne purent être opérés.

Dans le dernier cas on trouva un *cysticercus cellulosæ* qui déterminait une réaction de groupe.

Les 45 cas restants correspondaient bien à des sujets indemnes.

Les antigènes obtenus avec le liquide kystique, seul ou associé à la cuticule, se montrèrent également utilisables. Les sérums de contrôle et les antigènes peuvent être conservés, ce qui permet de pratiquer couramment la réaction sans préparation longue ou difficile.

La déviation du complément apparaît donc une méthode de diagnostic fidèle et utilisable. Toutefois la durée de permanence des anticorps dans le sérum du malade ne peut encore être précisée. Dans 1 cas où ils furent recherchés, 7 mois après l'intervention, on ne pouvait plus les mettre en évidence.

G. Dreyfus-Sée.

Lissmann. ***Les fonctions sexuelles des prostatectomisés*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXV, n° 9, 2 Mars 1928). — A la suite d'une enquête faite dans plusieurs pays auprès des médecins, L. a obtenu une centaine de réponses utilisables.

En général, tous les médecins ont observé une conservation des fonctions sexuelles chez leurs opérés. Seul Luys (Paris) aurait constaté l'abolition de ces fonctions chez les prostatectomisés alors que, par son procédé de forage, ce grave inconvénient était évité. Les autres réponses concordent; elles affirment :

1° La conservation, parfois même l'excitation de l'appétit sexuel et des érections à la suite de la prostatectomie transvésicale. Dans certains cas même, ces fonctions disparues ont reparu après l'intervention;

2° La possibilité de fécondation sous réserve de la conservation de la partie génitale de l'urètre postérieur;

3° L'éjaculation peut être supprimée par la prostatectomie.

Le perfectionnement des méthodes opératoires, qui réduit au minimum les risques de l'intervention, permet de la conseiller sans arrière-pensée à nombre de malades. Il importe donc de pouvoir fournir à ces sujets des renseignements précis sur les conséquences fonctionnelles possibles de l'opération qu'ils vont subir.

G. Dreyfus-Sée.

H. Curschmann. ***Les troubles gastriques thyréotoxiques*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXV, n° 10, 9 Mars 1928). — Si les troubles intestinaux, en particulier la diarrhée, constituent des symptômes bien connus du syndrome basedowien, il n'en est pas de même des manifestations gastriques ignorées ou citées exceptionnellement dans les traités et au cours des articles consacrés à la question.

C. publie 6 cas observés par lui dans lesquels, au cours de goitres exophtalmiques typiques ou frustes, des symptômes variant de la dyspepsie à la crise pseudo-tabétique se sont manifestés.

Dans certains cas, les signes basedowiens peu nets devaient être recherchés et C. insiste sur l'importance de ces faits qui doivent faire examiner complètement le fonctionnement thyroïdien des sujets atteints de dyspepsie dites nerveuse.

D'ailleurs ces cas restent rares, à l'inverse des formes avec vomissements et douleurs qui sont relativement fréquentes.

Les recherches pathogéniques sont restées infructueuses : l'examen de la sécrétion gastrique a fourni des résultats variables.

Les troubles sympathiques sont incriminables à plus juste titre.

L'expérimentation sur l'animal n'a fourni aucun élément permettant de trancher la question.

En tout cas, ces faits méritent d'être retenus car les troubles gastriques souvent intenses, parfois isolés, régressent fort bien sous l'action de la thérapeutique dirigée contre le syndrome thyroïdien.

G. Deyfus-Sée.

Schotter, Brodskaja, Sinaï. ***Le tubage duodénal dans les affections typhiques*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXV, n° 10, 9 Mars 1928). — En pratiquant systématiquement le tubage duodénal chez 65 typhiques ou paratyphiques, le bacille a pu être mis en évidence dans le liquide chez 32 de ces malades.

Le pourcentage de résultats positifs devient de plus en plus grand si on se rapproche des premiers jours de l'infection : presque 100 pour 100 des cas dans lesquels le prélèvement est fait les premiers jours de fièvre tant au cours des récidives que lors de l'infection primitive.

Il semble d'ailleurs y avoir un parallélisme net entre l'apparition et la disparition de la bacillémie et de la bactériocholie.

Dans plusieurs cas, le liquide duodénal a été cultivé et les bacilles ont paru s'y développer facilement, ce qui permet d'éliminer l'hypothèse classique du pouvoir bactéricide du suc duodénal des typhiques.

S., B. et S. conseillent de prélever plusieurs échantillons de liquide duodénal avant et après le réflexe vésiculaire, et de les mélanger pour rechercher le bacille dans la totalité ; ils insistent sur la facilité de cette intervention, le passage pylorique étant rendu aisé par le taux peu élevé d'HCl libéré dans l'estomac des typhiques.

C'est une méthode qui leur est apparue sans aucun danger et susceptible de rendre de grands services tant en ce qui concerne le diagnostic qu'au point de vue de la solution de nombreux problèmes concernant l'infection typhique.

G. Dreyfus-Sée.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT
(Berlin)

B. Fischer-Wasels. ***Le traitement des tumeurs malignes et des états cachectiques par des mélanges gazeux*** (*Klinische Wochenschrift*, t. VII, n° 2, 8 Janvier 1928). — F.-W. appelle *cataplasie* le fait que les cellules des tumeurs malignes présentent des propriétés très différentes des cellules normales : individualité et croissance autonomes, modification de la résistance à l'égard d'un grand nombre de facteurs, transplantabalité et possibilité de réaliser des cultures *in vitro* à partir d'une seule cellule qui, d'ailleurs, possède, même dans ces conditions, des propriétés envahissantes à l'égard des autres cellules de l'organisme. En effet, celles-ci, en culture, ne résistent jamais aux cellules cancéreuses. C'est dans cet ensemble de propriétés que F.-W. voit la « cause de la malignité » et non dans une seule d'entre elles.

A ces diverses propriétés il faut en ajouter d'autres, d'ordre fermentatif, qui ouvrent des horizons à la chimiothérapie. La cellule cancéreuse puise son énergie dans une fermentation anaérobique qui donne naissance à de l'acide lactique, comme Warburg l'a montré. Une tumeur, en effet, enlève au sang, par lequel elle est irriguée, 70 milligr. de glucose par 100 cmc, alors que le tissu normal n'en prend que 2 à 16; 66 pour 100 de ce glucose est employé pour la fermentation anaérobique et 34 pour 100 pour la respiration. Parmi les cellules normales, dont les propriétés se rapprochent de celles des tumeurs, il faut citer d'abord les globules rouges et blancs du sang, puis les cellules de la rétine, le placenta, et enfin des cellules qui sont en rapport étroit avec la formation des tumeurs malignes : les cellules embryonnaires et les cellules en voie de régénération. L'idée d'agir sur les cellules cancéreuses, en modifiant leur métabolisme par un mélange gazeux, a fait l'objet de recherches d'abord *in vitro*, de la part de Warburg qui est arrivé à tuer plus ou moins complètement des tumeurs avec de l'oxygène additionné de 5 pour 100 de CO^2. Le cyanure de potassium, l'extirpation des surrénales, etc., ont également été essayés dans un but analogue. Albert Fischer a porté la pression de l'oxygène à 3 et même à 6 atmosphères, et il est arrivé ainsi à tuer à coup sûr des cellules sarcomateuses en culture. Mais l'application de cette méthode à l'homme, et même à l'animal, ne va pas sans difficultés. Bien que l'augmentation d'oxygène dans l'atmosphère ne soit pas suivie d'une augmentation correspondante d'oxygène dans le sang, il faut cependant admettre que les tissus se trouvent de ce fait exposés à une pression partielle supérieure de CO^2 qui, par suite, se trouve en plus grande abondance sur le lieu même de sa consommation. D'un autre côté, il semble que, comme des recherches de Warburg l'ont montré, ce soient précisément les cellules inférieures, présentant un certain degré de cataplasie, qui sont les plus susceptibles de voir la vitesse de leurs oxydations accélérée par une augmentation de la concentration de l'oxygène.

Pour favoriser l'action de l'oxygène, Albert Fischer a eu l'idée d'utiliser des catalyseurs respiratoires comme le cuivre ou le sélène. Il est arrivé ainsi à obtenir des guérisons de tumeurs chez les souris dans une proportion qui s'est élevée à 4 pour 100, en les maintenant à 1,6 ou 2 atmosphères d'oxygène pendant 18 à 24 heures, l'oxygène à une pression de 3 à 4 atmosphères se montrant toxique. F.-W. a voulu, en ce qui le concerne, essayer cette

méthode sans augmenter du tout la pression totale, parce que respirer dans une atmosphère d'oxygène pur augmente la saturation du sang veineux en oxygène d'une façon appréciable, ce qui modifie manifestement la respiration tissulaire, et ce qui est bien supporté par les animaux malgré un certain degré d'anémie. Comme catalyseur respiratoire, F.-W. s'est adressé, non au cuivre ou au sélène, mais au fer bivalent et à la thyroxine.

En utilisant les propriétés excitatrices du centre respiratoire que possède l'acide carbonique, il pense augmenter la tension d'oxygène dans les tissus. Il a tout d'abord constaté que les souris supportent très bien une proportion assez élevée (8 pour 100) d'acide carbonique avec de l'oxygène pur, tandis qu'une proportion plus faible, ajoutée à l'air ordinaire, leur est très nocive. C'est sur ces bases théoriques ou expérimentales, exposées par F.-W. dans la première partie de son mémoire, que cet auteur fonde une thérapeutique des tumeurs malignes, non seulement en modifiant leur métabolisme au sens exigé par les recherches d'Albert Fischer, mais encore en agissant sur elles par l'acide carbonique qui semble avoir des propriétés spéciales et différentes des autres acides sur certains tissus organiques. P.-E. MORHARDT,

A. Gerl et A. Hofmann. *Le travail musculaire et les besoins en insuline au cours du diabète* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 2, 8 Janvier 1928). — Falta a attiré l'attention sur le fait que, même dans les cas de diabète sévère où la partie insulinique du pancréas ne travaille plus que très peu, on n'observe pas une augmentation des besoins en insuline du fait du travail musculaire. Tout au contraire, à plusieurs reprises, il a été constaté qu'au cours du travail musculaire, le régime restant le même, les besoins d'insuline diminuent. C'est un fait qui a été également confirmé par Lawrence.

G. et H. apportent 4 observations dont l'une, particulièrement intéressante, est celle d'un diabétique qui se suivait de très près et qui constata que ses besoins en insuline, étant restés constants pendant 3 années, diminuèrent lorsqu'il se mit à faire davantage de mouvements. La courbe de la glycémie chez ce malade montre, en outre, clairement, que plus le travail musculaire est grand, plus la glycémie s'abaisse, au point de provoquer des signes d'hypoglycémie. Pour expliquer ces phénomènes, G. et H. rappellent tout d'abord qu'on a souvent décrit une hyperglycémie du travail, rattachée à une mobilisation du sucre du foie qui, lui, sous l'influence du travail, s'appauvrit en glycogène. Or, le sucre ainsi mis à la disposition des cellules ne peut être consommé par elles que si la proportion d'insuline fabriquée par le pancréas augmente. C'est ce que confirme le fait, constaté notamment par Bürger, que cette hyperglycémie du travail est plus élevée après un régime pauvre en hydrate de carbone, ayant par conséquent mal préparé l'organisme à utiliser le sucre. A quatre convalescents non diabétiques qui commençaient seulement à se lever G. et H. ont fait faire, en une heure, un travail d'environ 8 000 kilogrammètres et ont pu constater ainsi que l'entraînement rend la courbe de la glycémie plus régulière : l'hyperglycémie du travail diminue tandis que la partie hypoglycémique de la courbe se rapproche de la normale, comme si le mécanisme régulateur se mettait progressivement mieux au point.

D'ailleurs, plus le diabète est grave, plus les forces de réserves de l'appareil insulinique sont amoindries, plus la réaction à l'égard du travail musculaire se modifie. En cas de diabète léger ou moyen, l'élimination du sucre par l'urine diminue, tandis qu'elle augmenterait plutôt dans le diabète sévère. D'un autre côté, l'expérience enseigne que, à côté du sucre, la graisse peut également être employée pour satisfaire aux besoins du travail musculaire. On remarque notamment qu'au début du travail le quotient respiratoire tend à s'élever et même à atteindre l'unité Il diminue ensuite au fur et à mesure que la consommation des graisses augmente par rapport à celle du sucre. Chez des non-diabétiques on a ainsi pu constater qu'un travail déterminé provoque une consommation de sucre de 44 gr. Dans le diabète léger, cette consommation n'est plus que de 10,5 gr. et dans les diabètes graves de 5 gr., le reste des besoins des muscles étant fourni par la graisse. Mais il paraît difficile à G. et H. d'admettre que la graisse soit préalablement transformée en sucre pour être utilisée par les muscles. Ils pensent, au contraire, que les muscles utilisent les graisses directement, grâce à l'arrivée d'un peu de sucre et à une légère augmentation de la production d'insuline. P.-E. MORHARDT.

A. Hartwich et G. Hessel. *Le potassium, le calcium et le chlorure de sodium dans les diverses formes d'urémie expérimentales* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 2, 8 Janvier 1928). — Les recherches sur les modifications de l'équilibre ionique au cours de l'urémie prennent à l'heure actuelle un intérêt considérable. C'est ce qui a amené H. et H. à rechercher, chez des animaux auxquels on avait extirpé les reins, lié les uretères ou abouché l'uretère dans la veine iliaque, les modifications que présente le taux du potassium, du calcium, du chlorure de sodium ainsi que celui de l'urée, de l'indican et de la réaction de la xanthoprotéine dans le sang. L'extirpation du rein et la ligature des uretères ont déterminé une augmentation nette de l'urée, de l'indican, de la réaction de la xanthoprotéine et enfin du potassium, tandis que le calcium diminuait ou restait stationnaire, de même que le chlorure de sodium. Chez les animaux dont l'uretère a été abouché dans la veine iliaque, la durée de la survie est beaucoup plus courte. Par suite, l'urée, l'indican, le potassium atteignent un niveau beaucoup moins élevé que dans les cas précédents. En revanche, le calcium aurait plutôt tendance à augmenter. Il semble, en définitive, à H. et H. que l'augmentation du potassium doit être considérée comme fonction de la durée de la survie plutôt que comme cause de la mort. D'ailleurs le potassium n'atteint pas le degré de concentration donné comme mortel par la pharmacologie. De même, les rapports du potassium et du calcium ou du potassium, du calcium et du chlorure de sodium ne semblent pas de nature à provoquer la mort dans ces conditions. On doit cependant noter que, dans l'urémie humaine, on observe également une augmentation du potassium et une diminution du calcium. En somme, une modification de l'équilibre ionique n'est pas ce qui cause la mort chez ces animaux. P.-E. MORHARDT.

R. Fahraeus. *Les conditions d'écoulement et la répartition des globules du sang dans le système vasculaire; la signification des agrégats intravasculaires d'érythrocytes* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 3, 15 Janvier 1928). — On s'est peu préoccupé jusqu'ici des modifications biologiques qui sont à la base d'une augmentation de la vitesse de sédimentation des globules rouges. La vitesse de sédimentation augmente dans divers états et elle ne constitue pas un phénomène uniquement extra-vasculaire : on peut l'observer avec l'ophthalmoscope au niveau des vaisseaux rétiniens. En outre, l'apparence granuleuse du courant sanguin observée au niveau des capillaires cutanés n'est pas due à un spasme intermittent des vaisseaux, mais à des agrégats intravasculaires d'érythrocytes et s'observe précisément quand la vitesse de sédimentation est augmentée. Pour faire comprendre ce phénomène, F. rappelle d'abord que le courant d'un liquide dans un tube est au maximum au voisinage de l'axe et au minimum près des parois. Si le liquide contient des particules en suspension, on pourra ainsi constater que, dans un tube d'un diamètre déterminé, les particules se déplacent en moyenne deux fois plus vite que le liquide. De sorte que si, au départ, le rapport entre le liquide et les particules était comme 1:3 il doit être à l'intérieur du capillaire comme 1:6 et inversement. D autre part, si l'on aspire dans un tube capillaire un peu de sang, on peut constater que la composition du liquide ayant ainsi pénétré dans le tube varie suivant que, par l'aspiration, on se sera borné à remplir le tube ou, au contraire, on aura fait couler le liquide un instant. Cela est vrai pour les tubes d'un diamètre allant de 1 à 0,05 mm. Des phénomènes analogues se passent certainement au niveau des capillaires sanguins. Ces considérations amènent à reviser une doctrine très répandue d'après laquelle le sang présenterait partout la même proportion de globules rouges. En effet, si on fait passer du sang contenant 5.000.000 de globules rouges par millimètre, vu à travers un tube capillaire de 0,1 mm. de diamètre, on ne trouvera dans ce tube que 4.000.000 de corpuscules rouges par millimètre cube. Pour un tube de 0,05 mm. cette proportion s'abaisse à 3.500.000. Ces recherches montrent que les corpuscules rouges se meuvent dans le courant axial au centre d'un manchon de plasma plus ou moins immobile. Ainsi, il paraît vraisemblable à F. que, sur la moitié au moins de leur parcours à l'intérieur du corps, les corpuscules rouges se meuvent plus vite que le plasma. Cependant, pour les capillaires musculaires qui ont presque exactement le diamètre des corpuscules rouges, la vitesse de deux éléments constitutifs du sang redevient égale. La différence n'existe donc que pour les vaisseaux *paracapillaires*

Quand on pique le doigt pour recueillir une gouttelette de sang à analyser, on recueille le liquide contenu précisément dans un vaisseau paracapillaire. Mais, comme les globules s'en écoulent plus vite que le plasma, la composition du sang telle qu'elle existe dans les gros vaisseaux se trouve rétablie. En conséquence, F. explique ainsi les différences constatées dans la détermination du volume du sang : suivant qu'on utilise la méthode du plasma, du rouge vital ou de l'antitoxine ou la méthode qui consiste à mesurer le pouvoir de fixation de l'hemoglobine pour l'oxyde de carbone, on obtient un volume du sang égal à 8,8 pour 100 on à 6,1 pour 100 du poids du corps. Cette différence, égale à 2,7 pour 100, est due au fait que, pour la moitié de la masse sanguine, celle qui est dans les paracapillaires, le nombre des globules rouges est diminué de 60 pour 100. En faisant le calcul rectificatif sur ces bases, on constate que le volume du sang est égal aux 7,7 pour 100 du poids du corps avec les deux méthodes.

Une autre notion qui doit être réformée, c'est celle suivant laquelle les leucocytes occupent principalement la zone marginale. On attribue le fait à une différence de densité entre les deux espèces de globules du sang. Mais cette différence est peu importante. Ce qui joue un rôle, c'est la grosseur des éléments, les plus gros ayant une tendance plus marquée à se tenir dans l'axe du vaisseau. Le théorème de Bernouilli rend compte de ce phénomène en montrant que, dans le liquide circulant dans un tube, la pression est plus forte dans la zone marginale et agit davantage sur les corps de volume important que sur ceux qui sont plus petits pour rejeter les gros vers l'axe où la vitesse par contre est plus grande. Si ces phénomènes ne s'observent pas chez les animaux à sang froid, c'est tout simplement parce que leurs globules rouges sont beaucoup plus gros que les blancs. En étudiant la manière dont le sang humain s'écoule dans des tubes capillaires on constate que les déplacements les plus rapides sont effectués par les gros mononucléaires et les polynucléaires, tandis que les petits lymphocytes occupent une situation intermédiaire entre ces derniers et les globules rouges.

L'examen des vaisseaux du mésentère de cobayes permet cependant de constater qu'un certain nombre de leucocytes ont une tendance à adhérer à la paroi vasculaire. Le nombre de ces leucocytes est d'ailleurs fort difficile à évaluer. Quoi qu'il en soit, le nombre des globules blancs qui se trouvent dans le sang central est certainement beaucoup plus grand que celui qui se trouve dans les vaisseaux paracapillaires. L'expérience montre que, dans un tube de 0,27 mm., le nombre des leucocytes passe de 7.700 à 4,100 tandis que celui des globules rouges passe de 5.000.000 à 4.500.000. On doit rapprocher ces faits d'une observation souvent répétée et d'après laquelle un frottis de sang montre que les leucocytes ne sont pas répartis au hasard, mais que les plus gros d'entre eux sont rassemblés à la partie la plus extrême du frottis.

La tendance des globules rouges à s'agréger dans certaines circonstances en rouleaux de monnaie les constitue en corpuscules plus gros dont la vitesse en déplacement doit augmenter en conséquence. Un sang dont la vitesse de sédimentation est de quelques millimètres par heure montre des corpuscules qui, à l'intérieur des vaisseaux, constituent une suspension presque tout à fait homogène. Un sang à haute vitesse de sédimentation (100 mm. par heure) montre des corpuscules rouges en situation très axiale entourés d'un large manchon de plasma. Ainsi, quand les globules rouges ont une tendance à s'agréger et par suite à augmenter leur vitesse de déplacement, le plasma, par contre, doit diminuer la sienne. Mais il intervient, dans ces conditions, une autre modification très importante relative aux leucocytes. Du fait des petits amas de globules rouges qui circulent dans le sang paracapillaire, les leucocytes perdent la place qu'ils occupaient au point de vue volume et ils sont par suite écartés de l'axe du vaisseau et rapprochés des parois. Un échantillon de sang dont la vitesse de sédimentation est de 50 mm. par heure et qui contient 5.100.000 globules rouges et 8.300 globules blancs donne, dans un tube capillaire de 0,27 mm., des proportions de 4.100.000 et de 8.400 d'où il résulte que les leucocytes se meuvent dans les vaisseaux paracapillaires plus lentement que les érythrocytes dans la proportion de 20 p. 100.

Le mécanisme par lequel la vitesse de sédimentation augmente dans certains états doit être cherché, selon F., dans une augmentation des globulines et surtout du fibrinogène. Les injections de gélatine ont d'ailleurs un effet analogue. Elles déterminent une augmentation considérable du nombre des leucocytes de la zone marginale qui favorise singulièrement la diapédèse de ces corpuscules.

P.-E. MORHARDT.

B. Fischer-Wasels. *Le traitement des tumeurs malignes et des états cachectiques par les mélanges gazeux* (*Klinische Wochenschrift*, t. VII, nº 3, 15 Janvier 1928). — La seconde partie de ce mémoire commence par rappeler qu'une augmentation de l'acidité abaisse le pouvoir lytique des cellules cancéreuses en culture. Elle constate ensuite que l'administration d'oxygène en abondance diminue la proportion d'acide lactique du sang. Des dosages faits avant et après avoir fait respirer le mélange gazeux de F.-W. ont montré, en effet, que l'acide lactique diminue de 0,1 à 2,87 pour 100 tandis que le sucre du sang reste constant. Cependant, si l'on augmente l'acide carbonique du mélange jusqu'à provoquer la cyanose, l'acide lactique augmente. Chez des cancéreux, la différence a été encore plus marquée : elle a atteint, dans 2 cas, 5,81 et 2,16 p. 100. Ainsi le mélange acide carbonique-oxygène doit être considéré comme diminuant la proportion d'acide lactique dans les tumeurs et accélérant sa destruction ou son évacuation. Le cycle des hydrates de carbone au niveau du tissu musculaire va, selon Embden, du glucose à l'acide lactique et à l'acide phosphorique en passant par le lactacidogène. La présence d'acide lactique agit d'ailleurs comme stimulant des oxydations destinées à le détruire. Au niveau de la cellule cancéreuse, ce cycle est modifié. La présence d'acide lactique, au lieu d'augmenter les oxydations, favorise la croissance de la tumeur. Cette viciation du cycle des hydrates de carbone ne peut être modifiée que si l'on arrive à limiter la production d'acide lactique et à augmenter les oxydations, modification qu'il est assez légitime d'espérer obtenir à l'aide du mélange d'acide carbonique-oxygène.

En outre, ce mélange augmente l'acidité du sang, ce qui est avantageux pour lutter contre une série d'états, comme des alcaloses telles que la tétanie ou l'épilepsie, ou encore certains états post-opératoires associés à une tendance aux crampes. A propos de l'éclampsie, F.-W. fait remarquer que si tous les auteurs sont d'accord pour considérer que, dans cette affection, il y a acidose du sang, on doit cependant reconnaître que ce phénomène est dû à la présence d'acide lactique d'une part ; d'autre part, pour St. Wieser, il y a alcalose des tissus au cours de cette affection. Ainsi, dans ce cas, des inhalations du mélange d'acide carbonique-oxygène seraient également indiquées.

Pour fixer les proportions utilisables, on doit noter que la dyspnée devient marquée quand l'air respiré contient 10 pour 100 d'acide carbonique. La dyspnée apparaît beaucoup plus tard si on remplace l'air par de l'oxygène pur. Le mélange utilisé par F.-W. a été de 4 1/2 pour 100 de CO^2 dans l'oxygène pur. Mais il a pu être utilisé des proportions plus élevées (jusqu'à 10 pour 100) sans inconvénient. Il est beaucoup plus commode de faire préparer le mélange gazeux directement dans une bombe de manière à ne pas avoir à opérer le mélange des gaz provenant de deux bombes différentes.

Les animaux et les hommes auxquels on fait respirer ce mélange ont une respiration plus profonde et souvent aussi accélérée. En général, contrairement à Albert Fischer qui soumet ses animaux une seule fois à de l'oxygène en surpression, F.-W. fait respirer le mélange 3 heures par jour à ses souris. Il s'est, d'ailleurs, constamment agi de souris sur lesquelles on avait transplanté des tumeurs. Pour faire des essais en grand, les tumeurs spontanées, évidemment beaucoup plus intéressantes que les tumeurs transplantées, sont trop rares. Les tumeurs utilisées ont été le chondrome malin de Ehrlich, un carcinome solide et, enfin, un adénocarcinome (souche de Frankfort qui fut également utilisée par Albert Fischer). C'est la première de ces tumeurs, qui dépasse les autres en malignité, qui fut presque exclusivement utilisée. L'action du mélange gazeux seul sur ces tumeurs s'est montrée assez efficace pour certaines d'entre elles et, notamment, pour un sarcome qui fut éliminé des recherches. Avec le chondrome malin d'Ehrlich, il ne fut jamais observé de guérison spontanée ni de guérison complète par le traitement gazeux seul. En général, on commençait à mettre les souris au traitement 15 jours après l'implantation et alors que la tumeur avait déjà atteint au moins la grosseur d'un haricot ; les séries témoins mouraient dans ces conditions au bout de 4 à 6 semaines. Etant donné que sur ce cancer le mélange gazeux avait une action très faible, F.-W. a recouru aux préparations possédant une affinité pour les tumeurs, comme le sélène-éosine, le cobalt, le cuivre et, parmi les matières colorantes, à celles qui possèdent un pouvoir inhibant marqué pour la glycolyse. Cependant, parmi ces dernières, c'est le bleu d'isamine qui s'est montré le plus actif, bien qu'il inhibe particulièrement mal la glycolyse des cellules cancéreuses. Les associations du rubidium et du sélène semblent aussi, d'après Roffo, être des représentants intéressants de ces substances tumoraffines. C'est surtout au fer, comme catalyseur de la respiration, que F.-W. s'est adressé. Des injections de fer intraveineuses se sont montrées, en effet, entre ses mains, à elles seules, capables de prolonger de 8 jours la vie des souris. Combinée au traitement par les gaz, cette méthode a permis d'obtenir 2 guérisons complètes sur 10 cas de carcinome solide. F.-W. a alors préparé des mélanges de fer et de bleu d'isamine. Deux de ces mélanges, le B. 714 et le B. 718, se sont montrés particulièrement efficaces. Ces mélanges sont d'ailleurs difficiles à réaliser parce que le fer entrave souvent la solubilité de la substance colorante et risque de provoquer des embolies. Les injections de ce mélange n'ont jamais été faites directement dans la tumeur ni même dans son voisinage immédiat afin d'éviter les actions locales dont les plus banales sont parfois capables de provoquer la régression ou la disparition de la tumeur. Ces injections étaient faites sous la peau ou dans la veine de la queue.

Dans quelques cas, les résultats de ce traitement ont été remarquables ; des tumeurs ont été guéries sans donner lieu à des récidives depuis des mois et en laissant à leur place une profonde cicatrice.

P.-E. MORHARDT.

K. Linser et H. Kähler. *Le métabolisme de la cholestérine et la croissance de poils* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, nº 3, 15 Janvier 1928). — L. et K., dans ce travail, contestent la validité des expériences à la suite desquelles Jaffé a cru pouvoir affirmer que des onctions avec une pommade cholestérinée activent la croissance des poils chez le lapin. L. et K. rappellent tout d'abord que la croissance des poils chez le lapin rasé se fait, non pas d'une façon uniforme, mais par toupets irrégulièrement disséminés. Linser a d'ailleurs réussi, par irritation chimique ou mécanique de la peau, à activer la croissance dans des endroits déterminés, de manière, par exemple, à donner aux premiers toupets apparus la disposition d'une simple croix. L. et K. ont donc essayé d'activer la croissance avec de la simple vaseline, mais en ayant soin de frotter énergiquement, comme Jaffé le conseille d'ailleurs pour son produit cholestériné. Ils ont ainsi obtenu une augmentation nette de la repousse des poils. Inversement, quand ils appliquaient un produit cholestériné sans frotter, les résultats étaient nuls. Ils considèrent donc que le facteur efficace est exclusivement l'irritation de la peau causée par une onction énergique qui, d'ailleurs, se rapproche par son action de celle des goudrons et de leurs dérivés.

P.-E. MORHARDT.

L. Hess et J. Faltitschek. *Les troubles des réflexes nerveux dans l'ulcère duodénal* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, nº 4, 22 Janvier 1928). — H. et F. ont recherché, chez des individus sains, les effets sur le chimisme gastrique d'une injection paravertébrale de novocaïne-suprarénine, pratiquée à droite à la hauteur de la 6e à la 8e dorsales. Ils ont constaté que ce procédé accélère l'évacuation de l'estomac et augmente l'acidité du suc gastrique. Il accentuerait également le tonus des parois gastriques. L'anesthésie ainsi pratiquée élimine donc un processus d'inhibition d'une manière analogue à ce qui s'observe après la rachi-anesthésie dans l'iléus, etc. Chez les individus qui présentent un ulcère de l'estomac ou du duodénum, cette injection anesthésiante n'a, par contre, aucun effet sur l'estomac. Il faut donc admettre qu'en pareil cas les voies nerveuses sur lesquelles agit l'injection sont interrompues par la maladie. Pour H. et F. ce fait serait si constant qu'il aurait une valeur diagnostique.

D'autre part, en cherchant à éliminer totalement l'action du sympathique par une injection d'atropine, H. et F. ont abaissé régulièrement l'acidité du suc gastrique tant après un déjeuner qu'après un repas d'épreuve. En revanche, chez les individus atteints d'ulcère, cet abaissement de l'acidité sous l'influence de l'atropine ne s'observe qu'après le repas d'épreuve, mais non après le déjeuner. Ce fait confirme, pour H. et F., que, chez les malades atteints d'ulcère, il y a un trouble de conduction des voies sympathiques.

P.-E. MORHARDT.

B. Fischer-Wasels. *Le traitement des tumeurs malignes et des états cachectiques par des mélanges gazeux* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, nº 4, 22 Janvier 1928). — Dans la 3e partie de ce mémoire on trouve tout d'abord les résultats obtenus chez les 1.481 souris traitées et les 296 animaux témoins. En laissant respirer le gaz seul, 3 heures par jour, à partir de la 2e ou de la 3e semaine après l'implantation, les effets ont été peu marqués en dehors d'un léger prolongement de la vie et d'un ralentissement de croissance de la tumeur. En revanche, en faisant respirer le mélange aussitôt après l'inoculation, le chondrome malin ne prenait que dans le 55 pour 100 des cas, au lieu de 100 pour 100 chez les témoins. Si au mélange gazeux on ajoutait des injections de fer, il a été obtenu des guérisons dans la proportion de 6 pour 100 sur une série de 36 animaux. Cette proportion atteint même en réalité 20 pour 100 si on compte les animaux morts et chez lesquels l'autopsie n'a pas permis de trouver trace de tissus cancéreux. Chez les animaux traités aussitôt après l'inoculation avec les mélanges B. 714 ou le B. 718, une tumeur ne se développait que dans le 45 ou le 36 pour 100 des cas.

Dans la série 21, traitée avec un des mélanges colorants et les gaz, il y a eu 8 guérisons sur 97 animaux. En outre, chez 23 animaux, la tumeur s'est nécrosée sans laisser de traces et les animaux

sont morts. Ainsi le nombre de guérisons s'élèverait à 32 pour 100. Dans les 66 cas défavorables, il y a eu cependant 30 arrêts complets de la croissance de la tumeur qui, à la mort des animaux, présentait des nécroses, et des ulcérations étendues avec un peu de tissu cancéreux conservé par places. Chez 33 autres animaux, la tumeur fut fortement diminuée. Enfin, chez les 3 animaux restants, la tumeur a continué de croître : 2 de ces animaux sont encore en traitement. Une autre série fut traitée alternativement avec 3 substances colorantes en outre du fer et du mélange gazeux. Les guérisons complètes ont atteint avec cette méthode 44 pour 100. Les résultats sont donc encore meilleurs que dans l'autre série. La guérison des tumeurs se fait suivant des modalités assez variables; parfois la nécrose est si rapide qu'elle tue très vite les animaux, la fonte de la tumeur laissant dans la paroi abdominale une ouverture par laquelle les intestins sortent. D'autres fois, cette réduction est très lente. Dans le premier cas, il survient des infections secondaires qui emportent beaucoup d'animaux. Quoi qu'il en soit, dans ses dernières séries, F.-W. a eu 10 pour 100 d'animaux survivants et il se croit en mesure actuellement de guérir toute tumeur transplantée chez la souris, même le chondrome malin, pourvu que la tumeur ne soit pas trop grosse au début du traitement et que la souris vive assez longtemps. Dans ce résultat, le mélange gazeux joue un rôle important. Des essais faits avec de l'air et de l'acide carbonique n'ont pas du tout empêché la croissance de la tumeur, contrairement à ce qui s'observe avec le mélange oxygène-acide carbonique. Au point de vue histologique, on constate que les viscères sont colorés en bleu ainsi que la tumeur elle-même et le tissu conjonctif qui l'entoure. Le fer disparait beaucoup plus vite que les substances colorantes, surtout au niveau de la tumeur.

Chez l'homme, la méthode s'est montrée absolument inoffensive. Elle rend la respiration plus profonde et un peu accélérée, mais, par contre, F.-W. n'a pas encore utilisé chez l'homme les quantités considérables de substances colorantes associées au fer qu'il utilise chez les souris. Dans quelques cas, il a procédé à des injections de doses faibles qui ont déterminé une coloration intense de la peau. Sur les tumeurs elles-mêmes il n'a été constaté aucun signe d'amélioration à la suite de ce traitement. En revanche, sur l'état général le mélange gazeux se montre particulièrement efficace à la dose de 2 heures 2 fois par jour. F. W. a pu faire reprendre 10 kilogr. à un cancéreux qui en avait perdu 20. Les malades éprouvent après les séances une certaine sensation de fatigue à la suite de laquelle le sommeil et l'appétit s'améliorent. On remarque également une augmentation de globules rouges alors que l'inhalation d'oxygène pur détermine un certain degré d'anémie. Cette méthode est donc applicable d'abord pour relever l'état général du cancéreux et ensuite pour traiter un certain nombre d'états d'épuisement ou de cachexie. Il faut cependant remarquer que ce mélange gazeux élève la pression, par exemple, de 103 à 114 mm. au bout d'une heure. L'enlèvement du masque respiratoire est suivi d'un abaissement immédiat de la pression à un niveau en général plus bas que celui du début. Chez les malades très faibles, il est donc nécessaire de donner des séances très courtes au début afin de provoquer une certaine accoutumance qui s'observe d'ailleurs régulièrement. Bien que F.-W. n'ait obtenu aucun résultat dans les tumeurs humaines et bien qu'il ne se dissimule pas toutes les difficultés qui se présentent encore, il n'en n'est pas moins convaincu que cette méthode constitue un léger progrès et, en tout cas, qu'elle ouvre de nouveaux horizons à la recherche.

P.-E. Morhardt.

K. O. Moller. *Un cas d'urémie traité par une injection intraveineuse de sulfate de soude en solution hypertonique* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 4, 22 Janvier 1928). — L'emploi de solutions hypertoniques de sulfate de soude pour provoquer la diurèse est très rare chez l'homme, bien que la pharmacologie expérimentale enseigne que cette méthode peut déterminer chez l'animal une diurèse très importante. M. a eu l'occasion d'essayer de cette médication chez un homme de 52 ans qui, à la suite d'une bronchite et peut-être aussi du fait de l'épreuve de l'eau selon Strauss, fit brusquement un accès d'urémie. On lui injecta, en 20 minutes, 450 cmc d'une solution à 50 pour 100 de sulfate de soude sec. Aussitôt la diurèse passa de 6 cmc par heure à 126, puis à 148 et resta élevée pendant les jours suivants. On put constater plus tard que ce malade éliminait mal le chlorure. Chez 3 autres malades, dont les reins étaient fortement atteints depuis longtemps, les résultats ont, par contre, été nuls. Cette médication ne peut donc être utilisée, selon M., que dans les cas rares où l'urémie survient brusquement, sans symptômes graves du côté du rein.

P.-E. Morhardt.

Bürgers. *La fréquence des streptocoques hémolytiques dans le pharynx des individus sains ou malades et leur signification quant à l'épidémiologie et à l'étiologie de certaines affections parmi lesquelles la scarlatine* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 7, 12 Février 1928). — B. a remarqué, à Königsberg, dans les frottis de pharynx envoyés au bureau d'examen médical, une rareté remarquable des bacilles pseudo-diphtériques et une fréquence extraordinaire des streptocoques hémolytiques qui semblaient coïncider avec un grand nombre d'angines observées au cours de l'hiver 1926-1927. Les recherches poursuivies pour élucider cette question ont montré tout d'abord que, sur 200 enfants sains d'une école, on a trouvé des streptocoques hémolytiques dans 12,5 pour 100 des cas. Dans un service d'enfants, il ne fut trouvé aucun de ces germes sur 50 enfants non infectieux. Dans une consultation oto-rhino-laryngologique, il y a eu, sur 100 cas, 20 fois des streptocoques hémolytiques qui coïncidèrent 14 fois avec une angine. B. fit, en outre, une enquête détaillée auprès des médecins de la région, ce qui lui permit de se procurer des renseignements sur 300 malades présentant des streptocoques dans le pharynx, le plus souvent en grand nombre. L'affection le plus fréquemment observée fut l'angine lacunaire ou folliculaire en même temps qu'un grand nombre de cas (20 pour 100) qui ressemblaient cliniquement à la diphtérie sans qu'on pût en déceler le bacille. On trouva seulement 13 fois de l'angine dans l'entourage de tous ces malades. Les 2/3 d'entre eux avaient moins de 20 ans et le plus grand nombre des cas fut observé en Octobre. Dans un sanatorium d'enfants il fut observé un petit nombre de cas de scarlatine, en tout 10, sans que d'ailleurs ces cas sporadiques se soient multipliés. Néanmoins, le nombre de streptocoques hémolytiques trouvés chez les enfants de ce sanatorium varia entre 45,1 et 72,9 pour 100.

Ces germes trouvés ont cependant une signification pathogène, d'abord parce qu'ils sont rares dans la première enfance et fréquents chez les écoliers, parce qu'ils augmentent en même temps que les angines, parce qu'ils sont beaucoup plus répandus dans les milieux sociaux pauvres et enfin parce que les recherches américaines ont mis en évidence la signification de ces germes dans la pathogenèse des angines. Il y a d'ailleurs des différences géographiques, le *streptococcus viridans* semble être plus fréquent en Amérique qu'en Allemagne.

Malgré sa fréquence, le streptocoque hémolytique ne semble pas souvent associé, à Königsberg, à des épidémies familiales d'angines. On observe qu'une forme apparemment grippale donne lieu, chez un autre individu, à une angine, puis une troisième à un rhume de cerveau, etc., bien que, dans tous les cas, on trouve en abondance toujours ce même germe. Cependant, le fait qu'il fut trouvé en Août un nombre particulièrement élevé de streptocoques dans les frottis fit prévoir à B. qu'une épidémie de scarlatine surviendrait, ce qui fut confirmé par les faits.

P.-E. Morhardt.

Baagöe. *Recherches sur la cuti-réaction dans l'asthme* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 7, 12 Février 1928). — B. a étudié la cuti-réaction chez des asthmatiques avec des produits d'origine américaine et avec des produits d'origine danoise. Ces derniers lui ont paru donner des réactions plus fréquentes et plus fortes que les autres. Il lui a semblé, en outre, que certaines préparations, notamment parmi celles faites avec des plumes, pouvaient avoir une activité très variable et même que, dans certains cas, ces plumes paraissaient être activées par un facteur inconnu. Chez 40 enfants normaux, il a trouvé 4 fois (10 pour 100) une cuti-réaction positive. Chez les asthmatiques, il l'a trouvée 71,9 fois pour 100 chez les enfants et 75 pour 100 chez les adultes. Les substances qui donnèrent le plus souvent lieu à la réaction furent les plumes, le pollen, les pellicules des chevaux, les crustacés, les poils de vache, de chats, de chiens, etc. Quant aux légumes et aux fruits, ils donnèrent constamment des réactions négatives. La signification clinique de la cuti-réaction est très difficilement précisée. D'abord, il faut noter que les idiosyncrasies monovalentes sont rares; elles sont presque toujours polyvalentes, de sorte qu'on ne fait disparaître les crises en éloignant un allergène que si le malade n'est pas sensible à l'égard d'aucune autre substance. D'autre part, la sensibilité d'un malade varie d'un moment à un autre. Elle peut disparaitre pendant des semaines ou pendant des mois, notamment à la suite d'un accès plus fort qu'un autre; parfois même l'asthme disparaît spontanément et d'une manière définitive.

Sur les 121 asthmatiques examinés par B., il n'y en eut que 33 chez lesquels on put constater cliniquement une idiosyncrasie pour une ou plusieurs substances qui correspondaient à des cuti-réactions positives pour ces mêmes substances. En outre, chez 5 malades, on trouva une idiosyncrasie pour des substances à l'égard desquels la cuti-réaction était négative. Sur les 70 malades qui réagissaient positivement aux plumes, il y en avait 18 qui présentaient une idiosyncrasie clinique qui, d'ailleurs, s'observait chez 3 autres malades à cuti-réaction négative pour les plumes. De ces 21 asthmatiques 17 ont été complètement guéris en faisant supprimer les plumes de leur literie. Sur 4 malades qui présentaient une idiosyncrasie clinique pour les poils de chat, 2 furent guéris après qu'ont eut éloigné les chats de leur logement. Il en fut de même en ce qui concerne le poil de chien pour un malade (sur 8) qui avait une cuti-réaction positive avec cette substance. Des proportions analogues ont été observées avec les pellicules des chevaux, avec les œufs, les poissons, diverses viandes, etc. B. note, en outre, que, d'une manière générale, les plumes et les poils déterminent le plus souvent des accès d'asthme et que les produits alimentaires, comme les œufs, déterminent des nausées, des vomissements, des éruptions cutanées et notamment du prurigo.

P.-E. Morhardt.

F. Wohlwill. *Les lésions du cerveau causées par des doses excessives d'insuline* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 8, 19 Février 1928). — Les symptômes d'hypoglycémie se manifestent d'abord par une faiblesse spéciale des muscles et aussi par des troubles du côté du système nerveux, par de l'engourdissement, des psychoses et aussi par des symptômes de foyers, comme l'aphasie, l'apraxie, des troubles extra-pyramidaux qui témoignent de lésions cérébrales sévères. Jusqu'ici cependant on n'a noté guère que des hémorragies de la pie-mère et de la substance cérébrale analogues à celles qui surviennent dans d'autres organes sous la même influence. W. a eu l'occasion de faire des examens détaillés dans 2 cas où existait une réaction par suite d'une chute accentuée du sucre tissulaire survenue chez des diabétiques après administration de fortes doses d'insuline. Dans l'un des cas, la masse cérébrale semblait sèche et friable. Par contre, l'examen microscopique montrait, au niveau des cellules ganglionnaires, des troubles assez analogues à ceux qui sont constatés dans la transformation œdémateuse : colorabilité plutôt accentuée des noyaux et liquéfaction du protoplasma qui se colore mal, d'abord au centre, puis sur presque toute l'étendue de la cellule. En outre, il a été constaté une amiboïdose de la glia comme W. n'en n'avait jamais

observé. Dans un cas il y avait une modification des cylindraxes qui donnait l'impression que les faisceaux fibrillaires étaient séparés de l'axoplasme.

Des recherches sur les animaux ont montré à W. qu'une amiboïdose de la glia ne s'observe qui si on fait l'examen du cerveau plusieurs heures après la mort. Chez les animaux tués par l'administration de l'insuline, ces modifications de la glia s'observent beaucoup plus vite et d'une façon beaucoup plus marquée. On peut donc conclure de là qu'il s'agit d'un phénomène qui, lorsqu'il est apparu pendant la vie, s'accentue pendant un certain temps après la mort. Ces diverses recherches n'ont d'ailleurs en aucune manière expliqué les symptômes des lésions en foyer observés notamment chez l'une des malades dont l'autopsie a été faite. Des recherches complémentaires sont donc nécessaires.

Pour W., il ne s'agit pas d'une action directe de l'insuline sur les cellules des centres nerveux, mais d'une modification physico-chimique des tumeurs, qui doit être considérée comme une alcalose consécutive à l'hypoglycémie. D'ailleurs l'amiboïdose a été constatée par W. dans un cas d'intoxication par le savon. Il est à noter, d'autre part, que divers auteurs ont constaté une amiboïdose de la glia dans le coma diabétique. Il est donc vraisemblable que les troubles de l'équilibre acide-base agissent un peu de la même manière, quel que soit leur sens. Il semble cependant à W. que l'alcalose provoque des modifications de la glia plus fréquentes et plus marquées que l'acidose. P.-E. Morhardt.

Bürgers et **Tr. Wohlfeil.** *La signification des streptocoques hémolytiques dans l'étiologie de la scarlatine* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 9, 26 Février 1928). — B. et W. considèrent qu'actuellement il existe 6 hypothèses au sujet de l'étiologie de la scarlatine, la plus importante étant celle des streptocoques spécifiques émise par Dick, Dochez, etc. Dans le but de vérifier cette hypothèse, B. et W. ont cherché les caractères biologiques qui peuvent permettre de distinguer le streptocoque de la scarlatine des autres streptocoques. Ils ont ainsi fait porter leurs recherches sur plus de 150 souches différentes. L'agglutination ne leur a fourni aucun caractère distinctif. Ni les agglutinines, ni les agglutinogènes ne se sont montrées spécifiques et il n'y avait pas de différence au point de vue agglutination entre le sérum de scarlatineux, de malades non scarlatineux ou d'individus sains. Sur 303 séries de recherches, il ont observé 13 pour 100 d'agglutination absolument irrégulière. La recherche de la fixation du complément leur a donné des résultats tels qu'ils ne croient pas possible d'arriver avec cette méthode à une différenciation des types de germes. Il en a été de même dans les recherches de précipitation. Enfin, ils ne sont pas arrivés à préparer une toxine active à l'égard des animaux et ils se demandent si des filtrats de culture, faits avec d'autres germes, ne donneraient pas, comme la toxine scarlatineuse, une réaction négative, de fréquence croissante avec l'âge. En tout cas, ils sont très sceptiques au sujet de l'existence des toxines spécifiques provenant d'un streptocoque scarlatineux.

Quant aux raisons cliniques d'adopter les conceptions de Dick, Dochez, etc., il les trouve très significatives, bien qu'on n'ait pas encore expliqué l'absence de scarlatine dans des pays tropicaux où les streptocoques abondent, ni pourquoi le streptocoque de la scarlatine serait, de tous les streptocoques, le seul à pouvoir conférer l'immunité. En conclusion, ils considèrent que le problème de la scarlatine n'est pas encore résolu d'une manière satisfaisante. P.-E. Morhardt.

St. Hetenyi et **J. Pogany.** *Le mécanisme de l'hyperglycémie alimentaire* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 9, 26 Février 1928). — Deux opinions principales s'opposent pour expliquer le mécanisme de l'hyperglycémie alimentaire. Pour les uns, le foie n'arriverait pas à emmagasiner tout le sucre qui lui arrive brusquement par la veine porte. Pour les autres, le sucre agirait comme un excitant qui mobiliserait le glycogène du foie par l'intermédiaire du système autonome. H. et P. ont essayé de voir si, en étudiant l'influence de l'ergotamine sur la courbe de l'hyperglycémie alimentaire, ils arriveraient à fournir un argument significatif en faveur de l'une ou de l'autre de ces opinions. Dans ce but, après 13 heures de jeûne, ils ont administré 20 gr. de sucre par la bouche, ingestion qui avait été elle-même précédée de quelques minutes par une injection sous-cutanée de 0,15 à 0,5 milligr. d'ergotamine. Chez deux hyperthyroïdiens, cette épreuve montra qu'il ne se produisait pas de glycémie alors que, sans ergotamine, la glycémie est toujours très élevée chez les hyperthyroïdiens. En donnant le sucre à l'aide d'une sonde duodénale, de crainte que l'ergotamine, en provoquant du spasme du pylore, n'entrave la résorption du sucre, ils ont constaté la même absence d'hyperglycémie. Enfin, ils ont injecté dans les veines 15 gr. de glucose peu après une injection d'ergotamine. Dans ces circonstances, au contraire, l'hyperglycémie se montre plus élevée que sans ergotamine et dure plus longtemps.

Pour H. et P., le résultat de ces recherches est nettement en faveur de la théorie selon laquelle l'hyperglycémie alimentaire est un phénomène d'excitation. P.-E. Morhardt.

MEDIZINISCHE KLINIK

(*Berlin*)

K. Käding. *Le diagnostic différentiel de la tuberculose miliaire et ses signes radiologiques* (*Medizinische Klinik*, tome XXIV, n° 2, 13 Janvier 1928). — On ne connaît guère de signe clinique de certitude qui permette de reconnaître la tuberculose miliaire généralisée. La présence de bacilles de Koch dans le sang est d'une recherche assez difficile; elle peut d'ailleurs être positive dans des tuberculoses en foyer graves, sans tuberculose miliaire, et elle n'est pas constante dans la tuberculose miliaire. Les tubercules de la choroïde sont loin d'être constants eux aussi, et Roth a montré que, dans la septicémie streptococcique, on pouvait observer des nodules infectieux choroïdiens d'aspect analogue. Le caractère négatif de la cuti-réaction à la tuberculine a un intérêt théorique, mais il ne se retrouve guère que dans un tiers des cas (Oesterreicher). Enfin l'examen du liquide céphalo-rachidien, qui devrait toujours être pratiqué dans le doute, et de préférence par ponction sous-occipitale, ne montre le plus souvent qu'un degré très léger d'hypercytose et d'hyperalbuminose.

La radiographie des champs pulmonaires a fourni, à cet égard, un test des plus précieux, qui a permis, non seulement de reconnaître avec plus de certitude la granulie classique, mais aussi d'en décrire des formes atténuées jusqu'alors méconnues : formes apyrétiques, chroniques et guérissables. Les images permettraient, par quelques nuances, de différencier les diverses variétés de la tuberculose miliaire, le semis moins dense, la disposition en stries des formes hématogènes. Les foyers « exsudatifs » se distingueraient des foyers « productifs » (fibreux) par leurs dimensions plus grandes et par leurs limites moins nettes. Ce fait s'explique, si l'on admet, avec K. et avec Levy-Dorn, que le substratum de l'image radiographique est constitué par l'hyperémie locale qui se produit autour du foyer. Cette hyperémie est plus étendue et moins bien limitée dans les lésions exsudatives.

Les foyers se rassemblent surtout autour du hile et dans la région sous-apicale.

Toutes les tuberculoses miliaires ne sont pas visibles radiologiquement (Hegler). Mais, inversement, il y a des tuberculoses miliaires qui sont visibles sur la radiographie, alors que, anatomiquement, il faut un examen extrêmement attentif pour les découvrir.

L'image radiologique de la tuberculose miliaire peut exposer à certaines erreurs de diagnostic.

La plus fréquente des causes d'erreur est due aux pneumoconioses. Mais les images miliaires ne s'observent, dans les pneumoconioses, qu'après un très long passé pulmonaire. Elles ont un aspect moins cotonneux que celles de la tuberculose miliaire, et elles se massent de préférence dans les bases.

Certaines broncho-pneumonies à foyers disséminés, streptococciques (Wack), pneumococciques (Matthes), post-typhiques (Matthes), la bronchiolite oblitérante (Assmann et Matthes) pourraient donner lieu à des images granitées, mais l'aspect clinique est différent, et on n'a guère l'occasion, en pareil cas, de faire de radiographie.

La syphilis, isolée (Schröder) ou associée à une pneumoconiose (K.), la carcinose miliaire (Hegler, Lorenz, Schmidt, Weil, Gray, Blum), la périartérite noueuse (Assmann) peuvent exceptionnellement prêter à confusion.

Mais il importe de savoir que la congestion pulmonaire chronique des cardiaques peut donner lieu à des images granitées. Ces dernières seraient dues à de petits foyers conglomérés de cellules cardiaques (Wierig et Fahr). Elles se reconnaissent à la topographie des lésions, qui affectent la base. D'autre part, il s'agit d'asystoliques en insuffisance ventriculaire droite, et on peut retrouver des cellules cardiaques dans l'expectoration.

Enfin Assmann aurait observé l'aspect granité chez un sujet qui présentait toutes les apparences de la plus parfaite santé. J. Mouzon.

ACTA CHIRURGICA SCANDINAVICA

(*Stockholm*)

G. Söderlund. *La lithiase salivaire (sialo-lithiase) et ses rapports avec l'actinomycose primaire et ascendante des glandes salivaires* (*Acta chirurgica Scandinavica*, tome LXIII, supplément 9, 1927). — Classiquement, on considère la lithiase salivaire, les tumeurs inflammatoires de Kuttner et l'actinomycose comme trois maladies différentes des glandes salivaires. S. pense que cette distinction n'est pas justifiée et que ces trois syndromes ne sont que des manifestations diverses d'une seule et même maladie. Il se ferait, par la voie buccale et par les canaux salivaires, une infection actinomycosique des glandes salivaires; les colonies actinomycosiques, agissant comme corps étrangers, se calcifieraient partiellement ou entièrement et donneraient lieu à la formation de véritables calculs.

Sur les coupes histologiques des tumeurs inflammatoires de Kuttner, les lésions sont très semblables à celles de l'actinomycose : on retrouve les mêmes formations cellulaires que dans la tumeur actinomycosique. L'inflammation des canaux salivaires, de même que la sialoadénite diffuse et interstitielle, sont la forme primordiale de réaction envers l'infection actinomycosique de la glande salivaire. Plus tard, il y a des transformations tissulaires locales autour des grains mycosiques, avec inflammation chronique de la glande ou formation de petits abcès localisés, réalisant l'aspect de la tumeur inflammatoire de Kuttner.

C'est dans la glande sous-maxillaire surtout que se produiraient les calculs. La lithiase sublinguale est rare. S. rapporte un cas d'actinomycose parotidienne sans production de lithiase.

Le pronostic de la lithiase salivaire est toujours bon, mais la tendance à la guérison spontanée très faible. Au contraire, la tendance à la récidive est grande, bien qu'elle ne survienne qu'après des mois et des années.

Lorsque les calculs salivaires sont constitués, le traitement est uniquement chirurgical et consiste en l'extraction des calculs. Robert Clément.


Médication
Anti-Bacillaire
AZOTYL
AZOTYL
en Ampoules pour Injections sous-cutanées
ou intra-musculaires et en Pilules kératinisées
à base de:
Lipoïdes spléniques
et Biliaires
Cholestérine pure
Essence Antiseptique:
Goménol
Camphre
Littérature
et Echantillons
LABORATOIRES RÉUNIS
LOBICA
G. CHENAL, Phcien
11 Rue Torricelli, PARIS, 17e

Traitement des endocardites malignes

Les endocardites infectieuses qui apparaissent au cours de certaines maladies bien connues (rhumatisme articulaire, scarlatine, variole, etc.) peuvent, soit bénéficier d'une thérapeutique spécifique (rhumatisme articulaire aigu), soit avoir une tendance naturelle vers la guérison. Mais, quand il s'agit d'une endocardite maligne aiguë ou à évolution lente, à germe inconnu ou due à une septicémie streptococcique ou staphylococcique par exemple, nous sommes désarmés, le pronostic est fatal et l'on ne peut guère que soulager le malade en luttant néanmoins jusqu'au bout et en essayant successivement les différents moyens préconisés depuis quelques années, mais malheureusement sans succès.

1° *Repos absolu au lit*;

2° *Régime alimentaire* doux, de digestion facile.

Au début, tant que la température sera élevée : lait, laitages, bouillon de légumes ou bouillon de viande, boissons fraiches, un peu acidulées ou faiblement gazeuses (citronnades, eau de Vals, etc.), gelées de viande.

Plus tard, ajouter : œufs, poissons bouillis, viandes blanches, légumes, fruits. Café, vins généreux ;

3° *Rechercher avec soin le foyer septique* qui a servi de porte d'entrée, afin de le soigner énergiquement : peau (furoncle, anthrax, simple écorchure, érysipèle, etc.); pharynx (amygdalites lacunaires, etc.); bouche (stomatites, dents cariées, pyorrhée, alvéolo-dentaire, etc.) ; utérus (plaie puerpérale; fausse couche, etc.); urètre (blennorragie) ; poumon (pneumonie, etc.) ;

4° *Au niveau de la région précordiale* appliquer successivement des *ventouses scarifiées*, un *sac de glace*.

Dans les formes subaiguës : des *pointes de feu* fines, des *badigeonnages de teinture d'iode*;

5° *Si la température est élevée*, prendre matin et soir un cachet de 0 gr. 30 de *chlorhydrate de quinine* et faire toutes les trois heures, tant que la température dépassera 39°, un *enveloppement de tout le corps ou thoracique* pendant une heure avec un drap ou une serviette imbibée d'eau à 25° environ, bien essorés, recouverts d'une couverture de laine ou d'une serviette sèche;

6° Prendre chaque jour la potion suivante par cuillerées à soupe :

Carbonate d'ammoniaque	1 gr.
Eau de menthe	100 gr.
Sirop de quinquina	20 gr.

Ou bien alterner avec la potion suivante :

Acétate d'ammoniaque		10 gr.
Teinture de cannelle		5 gr.
Liqueur d'Hoffmann		10 gr.
Sirop d'éther		40 gr.
Hydrolat de mélisse	Q. s. p.	150 gr.

ou bien :

Extrait fluide de kola	10 gr.
Elixir de Garus	150 gr.

2 cuillerées à soupe par jour;

7° Faire chaque jour une injection intraveineuse de 10 cmc d'*électrargol*.

Les agents thérapeutiques énergiques introduits par voie veineuse provoquent le plus souvent une recrudescence marquée de la température, avec tendance au collapsus. Néanmoins, on pourra essayer les injections intraveineuses de *novarsénobenzol*, de *solutions de cuivre ammoniacal* à 4 pour 100, de *cyanure de mercure*, de *septicémine* ou encore de *fortes doses quotidiennes de cacodylate de soude* (7 à 28 centigr. en augmentant progressivement les doses jusqu'à forte odeur alliacée de l'haleine) en continuant sept semaines à quatre mois ;

8° *En cas de dépression des forces physiques*, faire des injections sous-cutanées de 150 à 200 cmc de *sérum salé physiologique* ou de *sérum glucosé* à 40 pour 1.000;

9° *En cas de défaillance cardiaque*, de *dyspnée*, prendre chaque jour V à X gouttes de *digitaline* cristallisée à 1/1.000 et faire des injections sous-cutanées d'*huile camphrée* (ou de campho Dausse), de *caféine*, de *sulfate de strychnine*;

10° *Si l'angoisse respiratoire, la dyspnée sont très marquées*, faire une *injection sous-cutanée* de *pantopon* ou de *pavéron*;

11° *Si l'on a pu identifier le germe* (hémoculture), injecter, si possible, le *sérum correspondant* (sérum streptococcique, par exemple) ou le *vaccin correspondant*, soit stock-vaccin, soit auto-vaccin ;

12° Ou bien essayer la *transfusion du sang* ou mieux l'*immuno-transfusion* (injection de sang d'un donneur préalablement vacciné avec le germe en cause);

13° Essayer enfin un *abcès de fixation* (injecter 2 cmc d'essence de térébenthine sous la peau de la face externe de la cuisse).

A. LUTIER.

Luchon

(Haute-Garonne, 630 m. alt.)

SES INDICATIONS THERMALES ET CLIMATIQUES. — Les indications thermales et climatiques d'une station se déduisent et de sa richesse thermale et de l'orientation et de l'altitude de sa position géographique, du régime des vents et des pluies, des heures d'insolation, des forêts.

Près de soixante-dix sources de 16 à 66 degrés de T., captées en griffons indépendants, puis réunies en divers groupes établis sur leur similitude de propriétés physico-chimiques, émergent dans un périmètre de moins de 300 mètres. On retrouve, à Luchon, *toute la gamme de la sulfuration*, ce qui a permis au professeur Rathery de dire : « *Luchon est la synthèse des diverses stations thermales sulfurées pyrénéennes* » :

1° Sources *polysulfurées*, fixes, excitatrices de l'état général;

2° Sources *sulfitées* et *hyposulfitées*, radioactives, fortement sédatives ;

3° Sources *blanchissantes*, aimées des lésions cutanées ;

4° Sources *sulfhydriquées* à dégagement d'hydrogène sulfuré ;

5° Sources uniquement *radioactives* (Lepape, 51 millimicro-curies).

Utilisées en bains individuels ; en bains de piscine; en douches de diverses natures ; en étuves, dont le radio-vaporarium sulfuré sera le proto-type en Europe; en humage, *dont la technique particulière est la caractéristique de Luchon*; en boisson — les sources de Luchon constituent un « clavier » admirable, dont jouent, avec autorité, les médecins de la station.

Maladies de l'appareil respiratoire. — Naso-pharynx, larynx, bronches supérieures localisent les affections dont Luchon est justiciable. Plus le catarrhe est humide, plus il est purulent, plus indiqué est le soufre. Catarrhe de la trompe d'Eustache : *station des sourds*. Catarrhe nasal chronique, ozène, sinusites (soins post-opératoires). Pharyngite granuleuse : *station des fumeurs*. Laryngite muco-purulente : *station de tous les professionnels de la voix*. Bronchites, bronchectasies avec sécrétions muqueuses abondantes. Enfin, bronchites des anciens gazés. *Station de l'ORL*.

Maladies de la peau. — Nos eaux ont une action sédative et kératinisante : aussi seront tributaires de Luchon les eczémas humides, impétigineux, séborrhéiques; l'impétigo, l'acné, les scrofulides cutanées et celles des muqueuses, les prurigos, les urticaires, la kératose palmaire, l'ichtyose, le psoriasis... les manifestations spécifiques.

Maladies articulaires et rhumatismes. — L'action du soufre, si particulièrement étudiée récemment, permet mieux de comprendre l'action des eaux sur les lésions articulaires, signatures d'un état général déficient.

Cure de diurèse, cure de désintoxication par sudation, cure de recalcification, cure en faveur d'une hématopoïèse renouvelée, transformation du métabolisme sont les éléments qui conditionnent la spécialisation dans le traitement des séquelles du rhumatisme : algies, ou amyotrophies, ou ankyloses fibreuses.

INDICATIONS ACCESSOIRES. — Il faut que le médecin sache que les *affections gynécologiques* : métrites chroniques, leucorrhées, sont profondément modifiées par les eaux de Luchon.

Luchon : *station d'enfants* ; Luchon : *station des coloniaux*, se justifie : 1° par son altitude dont l'échelle varie de 630 m. à 1.800 m. d'altitude (Superbagnères) ; 2° par sa protection contre les vents ; 3° par son climat tonique et sédatif.

Les *affections oculaires* relèvent, depuis des siècles, de la source dite : « des Romains », communément appelée, autrefois, source des yeux. Les récents travaux de Rey-Pailhade sur la cataracte ouvrent encore à ce sujet de nouveaux horizons.

CURE D'AIR, DE REPOS, DE SOLEIL. — Sans hyperbole, Luchon est une verte oasis de repos où toutes les villas se parent de jardins aux frais ombrages. De belles routes, de bons chemins, plus haut des sentiers nettement tracés, conduisent à Castelvieilh, à la vallée de la Pique, au Gouffre d'enfer, à Sauvegarde, à Couradilh, à Meyrègne... Et le Monné et les Crabioules et la Maladetta appellent les plus intrépides.

Un chemin de fer électrique gravit Superbagnères, permettant des arrêts à 800 m., à 1.200 m., à 1.800 m., enfin, sur le plateau (au centre duquel s'élève l'hôtel grandiose de Superbagnères), d'où l'on part pour le Céciré. De là, le voyageur contemple le cirque grandiose des montagnes dont la plus élevée est le Néthou.

Cure de repos, cure d'air, cure de soleil, cure de silence, si l'on veut aussi, et, encore, pratique de tous les sports de haute montagne (d'hiver et d'été), dans un cadre prestigieux avec un climat fortement tonique : voilà ce qu'offre le plateau de Superbagnères de Luchon. La communication si remarquée de M. le professeur agrégé Laignel-Lavastine, au Congrès international d'hydrologie de Lyon, permet, dès maintenant, de concevoir, scientifiquement, l'*action des climats sur les sympathicotonies*.

MOLINÉRY.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MÉDECINE
(Paris)

Georges Mouriquand. *Formes étiologiques de l'athrepsie et des dystrophies du premier âge* (*Annales de Médecine*, tome XXIII, n° 2, Février 1928). — Il est capital de séparer les dystrophies du premier âge (4 ou 5 premiers mois) de celles du nourrisson (après 5 mois) et de celles de l'enfant proprement dit.

L'étude des cas d'athrepsie pure conduit à cette idée que l'athrepsie est la traduction clinique d'un trouble nutritif profond tendant à entrainer la mort des cellules éminemment vulnérables du jeune enfant.

Parmi les causes premières de cette dystrophie se placent d'abord les facteurs de déséquilibre alimentaire, spécialement l'hypoalimentation déséquilibrée chez des enfants alimentés artificiellement, notamment au lait de vache carencé, stérilisé et conservé, et privé de vitamines, au lait homogénéisé, humanisé, concentré, desséché. L'auteur étudie l'influence des divers éléments carentiels. Le déséquilibre s'accroît encore en cas d'hypoalimentation par les farineux et le bouillon de légumes; l'enfant ne supporte guère les farineux ordinaires avant 5 ou 6 mois. Très important aussi est le rôle du déséquilibre alimentaire par carence hydrique. L'expérimentation montre le rôle d'altérations hépatiques et indique l'influence toxique des régimes déséquilibrés.

Les troubles digestifs, gastro-intestinaux, sont au premier chef facteurs de déséquilibre nutritif et d'athrepsie, par suite de phénomènes d'inanition, d'intoxication et d'infection, de soustraction de substances indispensables à la vie cellulaire.

Parfois il convient d'incriminer une atteinte directe de l'équilibre cellulaire, sous l'influence d'agents infectieux (tuberculose, hérédo-syphilis), ou d'agents physiques (froid, chaleur, privation de lumière, etc.).

Fréquemment enfin, les états de dénutrition du premier âge sont d'origine complexe.

Comme facteurs adjuvants de l'athrepsie, il convient de mentionner la débilité congénitale simple ou pathologique, certaines diathèses : enfants de constitution hydropique (Czerny), infiltrés de Barbier, hydrolabiles de Finkelstein.

Certains états de dénutrition du premier âge paraissent liés à des causes nutritives obscures que certains auteurs attribuent à l'intolérance, d'autres à l'anaphylaxie. L'otite est fréquente dans l'athrepsie, elle aggrave cet état, mais il serait exagéré d'y voir le facteur principal des états de dénutrition et d'athrepsie. L. Rivet.

S. Katzenelbogen et Mlle M. Stoïloff (de Genève). *Le rapport entre la glycémie et la glycorachie; sa valeur séméiologique* (*Annales de Médecine*, tome XXIII, n° 2, Février 1928). — Les auteurs ont dosé simultanément le glucose dans le sang et le liquide céphalo-rachidien chez 42 malades atteints d'affections de nature différente, à l'aide de la microméthode de Bang.

Des chiffres qu'ils ont obtenus se dégage que la perméabilité méningée pour le glycose est très capricieuse. Le taux de la glycorachie, pour être dépendant dans une certaine mesure du taux de la glycémie, dépend encore de la perméabilité méningée; cette dernière, favorisée par la congestion des méninges, est en outre soumise à des variations importantes dont la cause échappe et que l'on peut, jusqu'à preuve du contraire, considérer comme variations physiologiques. Ce sont ces dernières qui déterminent souvent des taux de glycorachie élevés et partant des rapports glycose-liquide C.-R./glycose-sang qui sont en disproportion avec les valeurs des glycémies. Pas plus que les taux élevés de glycorachies, les rapports glycose-liquide C.-R./glycose-sang élevés ne peuvent donc avoir aucune signification séméiologique. L. Rivet.

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR
(Paris)

Levaditi, V. Sanchis-Bayarri, R. Schœn et Y. Manin. *Metallo-prévention de la syphilis* (*Annales de l'Institut Pasteur*, tome XII, n° 2, Février 1928). — La valeur du bismuth dans la prévention de la syphilis a été récemment discutée par Kolle (*Deutsche mediz. Wochenchr.*, n° 32, p. 1074 et *Mediz. Klinik*, tome XX, p. 1097). D'après lui, le métal n'exercerait pas une action préventive générale, mais seulement une action locale tissulaire entraînant un arrêt dans la multiplication du tréponème; il suffirait d'exciser le dépôt bismuthique pour voir l'animal redevenir sensible aux injections expérimentales. D'autre part, il existe, en syphilis expérimentale, des infections inapparentes qui n'empêchent pas la réceptivité à des inoculations ultérieures, et dont l'existence complète le problème du pouvoir préventif des médicaments antisyphilitiques.

L., S., S. et M. ont donc entrepris une série de recherches expérimentales sur le lapin en vue de vérifier le pouvoir préventif, d'une part du tellure et, d'autre part, du bismuth.

1° *Telluro-prévention.* — Des lapins reçurent, par voie intramusculaire, du tellure-élément et du trioxyde de tellure. Les animaux étaient inoculés par greffe sous-scrotale de 8 à 27 jours plus tard, avec du virus syphilitique (virus Truffi). Ces expériences montrèrent que le tellure, à dose suffisante (0 gr. 025 à 0 gr. 1 par kilogramme), exerce une action prophylactique incontestable à l'égard de l'inoculation expérimentale pratiquée 8 à 10 jours plus tard.

Cette prévention peut s'exercer encore 116 jours après l'injection préventive. A ce point de vue, il faut diviser les animaux en deux catégories :

a) Ceux qui ont été protégés contre l'inoculation expérimentale première et n'ont pas été réceptifs à l'inoculation plus tardive au bout de 116 jours;

b) Ceux chez qui il y a eu prévention, mais qui ont cependant été réceptifs à l'injection seconde.

Pour découvrir la cause de ces différences, L. et ses collaborateurs ont dosé chimiquement le tellure dans les différents organes des animaux d'expérience. Ils ont pu observer que les animaux qui ont montré une prévention efficace et une réceptivité ultérieure nulle se distinguaient des autres par la présence de gros dépôts telluriques au niveau des muscles injectés, et une teneur des tissus en tellure plus élevée. Les résultats des réinfections pratiquées longtemps après l'administration du tellure sont alors en fonction de la teneur tellurique des tissus, par conséquent de la quantité du métal administrée et du degré de son élimination.

D'autre part, L. et ses collaborateurs, en montrant l'absence de virus syphilitique dans les ganglions des animaux réfractaires aux inoculations expérimentales après action du tellure, ont montré qu'il n'existait pas chez eux d'infection tréponémique « inapparente ».

2° *Bismutho-prévention.* — Les expériences pratiquées, également sur le lapin, avec le bismuth ont été calquées sur le même plan.

Le bismuth a été administré aux animaux sous les deux formes suivantes : tartrate basique de Bi (trépol); bismuth métallique en suspension fine dans une solution glycosée à 10 pour 100 (néo-trépol).

a) *Expériences avec le tartrate basique de Bi* (trépol). — En voici les conclusions :

Le bismuth sous cette forme (sel insoluble en suspension huileuse) protège le lapin contre l'infection syphilitique pendant au moins 152 jours. Un important dépôt bismuthique persiste au point d'inoculation, quel que soit le moment où l'on pratique l'examen, du 8e au 195e jour. Si l'on détermine la teneur des tissus en bismuth, c'est-à-dire le potentiel bismuthique tissulaire et plus particulièrement si l'on trace la courbe du potentiel bismuthique rénal, on s'aperçoit que la prévention est liée à la présence d'une quantité donnée de Bi dans le rein, au-dessous de laquelle la prévention cesse de se manifester.

b) *Expériences avec le bismuth métallique* (néo-trépol). — Elles ont abouti aux conclusions suivantes :

Le Bi-métal protège l'animal contre l'inoculation virulente quand celle-ci est pratiquée 5 jours après l'inoculation du médicament. Mais, dès la seconde injection d'épreuve, le 73e jour, l'action préventive est beaucoup plus inconstante (22 pour 100 des cas seulement). Il y a donc une différence marquée entre la durée du pouvoir préventif des sels insolubles et du Bi-élément. Ceci est dû, suivant L., en premier lieu à ce que la transformation du Bi-élément en un composé protéo-bismuthique, indispensable à l'assimilation du produit, est plus parfaite dans le premier cas que dans le second. En second lieu, le Bi-métal subit, à l'inverse des composés insolubles, un processus d'enkystement qui gêne sa diffusion. Il résulte de tout cela que, dans le cas du Bi-métal, le potentiel métallique rénal se trouve toujours nettement inférieur à ce qu'il est avec les sels insolubles. « Le potentiel métallique tissulaire et notamment rénal reflète fidèlement le degré de la résistance antispirochétienne de l'organisme soumis à la métallo-prévention. »

Dans les expériences de L. et de ses collaborateurs, enfin, il faut souligner le fait que la prévention bismuthique se manifeste non seulement par l'absence d'un syphilome local, mais encore par la stérilité des ganglions poplités éprouvée de 111 à 195 jours après l'administration du médicament.

Il s'agit donc, en définitive, suivant L., d'une action stérilisante profonde, d'une immunisation générale de l'organisme, et non d'une simple entrave dans la pullulation du tréponème comme le voulait Kolle. Pierre-Noel Deschamps.

REVUE DE LA TUBERCULOSE
(Paris)

R. Monceaux. *Les hydrates de carbone dans la nutrition des tuberculeux* (*Revue de la Tuberculose*, 3e série, tome IX, n° 1, Février 1928). — Le métabolisme des hydrates de carbone est beaucoup plus parfait chez les tuberculeux que celui de l'azote et des graisses; l'insuffisance hépatique des bacillaires ne semble pas avoir une grosse importance, l'insuffisance tissulaire semble plus marquée, surtout chez les cachectiques et les fébriles.

Il sera donc utile d'élever la ration des hydrates de carbone dans le régime; ces corps ont en effet une triple influence heureuse sur la nutrition générale: ils facilitent l'assimilation des graisses; ils concourent à la destruction des acides aminés; ils augmentent le pouvoir antitoxique du foie et protègent la cellule hépatique. C'est là une notion importante pour mener le traitement rationnel de la nutrition des tuberculeux qui, de plus en plus, domine la thérapeutique de la maladie. L. Rivet.

ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR DES VAISSEAUX ET DU SANG
(Paris)

J. Sabrazès. *Le sang dans la scarlatine : enclaves basophiles des polynucléaires; corpuscules leucocytaires d'Amato* (*Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, tome XXI, n° 4, Avril 1928). — Une leucocytose polynucléaire neutrophile est de règle, avec une certaine éosinophilie, à la suite de laquelle se manifeste une lymphocytose post-infectieuse marquée, sans augmentation de nombre des

grands monocytes. Quelques myélocytes neutrophiles apparaissent assez souvent au moment de la défervescence.

On trouve en très grand nombre des enclaves basophiles des polynucléaires, qu'on met en évidence facilement par le procédé de la goutte de bleu de méthylène à 1 pour 500 sur lamelle qu'on renverse à la surface de frottis sur lame bien étalés et desséchés. Dans aucune maladie infectieuse ces enclaves ne sont aussi nombreuses. Une maladie fébrile sans nombreux polynucléaires à enclaves n'est pas une scarlatine. Le nombre des inclusions d'Amato dans la scarlatine est beaucoup moins élevé que celui des enclaves basophiles proprement dites.

La vitesse de sédimentation des globules rouges est augmentée surtout dans les premiers jours de la maladie (L. Büggler). Enfin, P. v. Kiss a étudié la tension superficielle du plasma sanguin dans la scarlatine.

L'examen du sang peut contribuer à éclairer le diagnostic. Dans les érythèmes scarlatiniformes postsériques, le nombre des globules blancs et la formule leucocytaire ne s'écartent guère en général de la normale. Dans les érythèmes scarlatiniformes desquamatifs d'origine mercurielle, arsenicale, bismuthique, Pierre Teissier a noté une éosinophilie très marquée, pouvant aller de 20 à 50 pour 100.

L. Rivet.

REVUE FRANÇAISE DE PÉDIATRIE

(*Strasbourg*)

P. Corcan, Ch. Oberling et G. Dienst (de Strasbourg). *La maladie de Niemann-Pick* (*Revue française de Pédiatrie*, tome III, n° 6, Décembre 1927). — La première observation de cette maladie fut publiée en 1914 par Niemann sous le nom d' « image morbide inconnue ». Il s'agissait d'une fillette de 17 mois, de type mongoloïde, dont le développement était défectueux depuis l'âge de 2 mois. Elle présentait une apathie très prononcée, une pigmentation brunâtre des téguments et une tuméfaction splénique considérable. La cachexie progressive ne put être enrayée et l'enfant succomba quatre semaines après son admission.

En 1922, L. Pick rassembla tous les faits anatomiques, histochimiques et cliniques qui donnent à la maladie décrite par Niemann son caractère d'entité morbide et qui la distinguent des autres infiltrations lipo lipoïdiques du système réticulo-endothélial, notamment de la maladie de Gaucher.

Le nombre des cas connus de cette maladie est actuellement de 12 et l'observation personnelle de C. O. et D., se rapportant à un garçon de 7 mois, est la première publiée en France.

L'étiologie de la maladie de N.-P. reste entièrement obscure; mais nous savons qu'il s'agit d'une affection congénitale, constitutionnelle et souvent familiale. Les premiers signes de la maladie se manifestent dès les premières semaines de la vie. La croissance pondérale se ralentit et cesse; il y a de fréquents troubles digestifs sans cause apparente; le ventre se ballonne et on note une pâleur très accentuée avec pigmentation brunâtre caractéristique de certaines régions. A ce moment, on constate déjà la tuméfaction considérable du foie et de la rate; les ganglions lymphatiques superficiels deviennent palpables.

Avec le développement physique s'arrête aussi l'évolution psychique et, en quelques mois, s'établit un état de cachexie profonde. Des poussées fébriles surviennent; les enfants refusent de s'alimenter, font des diarrhées, de l'ascite, de l'hydrothorax, des œdèmes et la mort survient par cachexie extrême ou par infection intercurrente.

La maladie évolue toujours vers l'issue fatale dans un délai relativement court. A l'autopsie, on peut constater que la tuméfaction abdominale est due à l'hépatosplénomégalie. La rate peut devenir énorme. Les ganglions lymphatiques sont tuméfiés, surtout les ganglions abdominaux. Les surrénales sont habituellement augmentées de volume. L'examen histologique fournit la signature caractéristique du processus morbide sous forme de cellules spéciales, vacuolaires, à contenu lipo-lipoïdique. Ces éléments se trouvent en abondance partout où il y a du tissu réticulaire : rate, ganglions lymphatiques, moelle osseuse, thymus, villosités intestinales. En somme, la maladie de N.-P. est la résultante d'une infiltration lipo-lipoïdique de tout le système réticulo-endothélial, infiltration qui déborde ce système, envahissant les cellules parenchymateuses elles-mêmes.

Ces constatations permettent de différencier la maladie de N.-P. de la *maladie de Gaucher*. Dans cette dernière, l'infiltration est strictement localisée dans les éléments réticulaires de la rate, du foie, des ganglions lymphatiques profonds et de la moelle osseuse. Jamais on n'y trouve d'infiltrations des territoires endothéliaux, histyocytaires et même parenchymateux.

Par contre, il convient de noter que *la maladie de Tay-Sachs* ou *idiotie amaurotique* peut être considérée comme une localisation nerveuse de la maladie de N.-P.

G. Schreiber.

ARCHIVIO DI PATOLOGIA E CLINICA MEDICA

(*Bologne*)

Gargasole. *La leucocytose digestive après splénectomie* (*Archivio di Patologia e Clinica medica*, tome VI, fasc. 6, Janvier 1928). — L'auteur étudie tout d'abord, chez des chiens normaux, la leucocytose digestive après ingestion d'une solution de HCl, ou de viande. Puis il pratique chez ces animaux la splénectomie. La leucocytose digestive est de nouveau mesurée à différents moments, depuis le 1er jour qui suit l'opération, jusqu'à 5 mois après elle. Les autres conditions d'expérimentation restent bien entendu strictement comparables.

Ces recherches font ressortir le rôle absolument nul joué par la rate dans la production de la leucocytose digestive.

F. Coste.

Michele Bufano. *La lipémie dans le diabète sucré* (*Archivio di Patologia e Clinica medica*, tome VI, fasc. 6, Janvier 1928). — B. a étudié la lipémie de 6 diabétiques à l'aide de la microméthode de Bang modifiée par Condorelli. Dans le diabète grave avec acidose, l'hyperlipémie provient surtout de l'augmentation des éthers de la cholestérine, les autres lipides restant peu accrus. Dans le diabète bénin sans acidose, on peut trouver au contraire une forte élévation du taux de la cholestérine libre et des graisses neutres, si l'on est en présence d'états constitutionnels où ces modifications sont de règle (hypothyroïdie). B. attribue l'augmentation des éthers de cholestérine, dans le diabète acidosique, à une réaction de défense de l'organisme contre l'intoxication par l'active décomposition des réserves grasses : les acides gras ainsi mis en circulation, et qui se transformeraient dans le sang en savons toxiques; sont bloqués par la cholestérine et transformés en éthers de cholestérine peu nuisibles. Dans le même but serait diminuée, dans ces états, la fonction hydrolysante du foie vis-à-vis des éthers de cholestérine du plasma.

L'abaissement de la lipémie sous l'influence de l'insuline est dû presque uniquement à la diminution du taux des éthers. L'insuline produit ce résultat, d'une part en stimulant la fonction lipodiérétique du foie et du poumon vis-à-vis des graisses, et la fonction hydrolysante du foie sur les éthers de cholestérine, d'autre part en rétablissant le métabolisme normal des hydrates de carbone, et en diminuant par là même la décomposition des protéines et graisses de réserve.

F. Coste.

Nino Sameja. *Syndrome respiratoire par thyroïde rétrosternale* (*Archivio di Patologia e Clinica medica*, tome VI, fasc. 6, Janvier 1928). — S. a observé un syndrome — non encore décrit — de dyspnée par accès inspiratoires, relevant non d'un goitre plongeant ou d'une thyroïde accessoire pathologique, mais de l'ectopie simple d'une thyroïde, normale de volume et de poids. Dans les 7 observations rapportées, s'associent à la dyspnée du tirage sussternal, la cyanose du visage, la turgescence des veines superficielles des membres supérieurs, une circulation collatérale discrète de la paroi thoracique antérieure, parfois une déviation latérale du cartilage thyroïde.

Ces caractères permettaient d'éliminer différents types dyspnéiques (asthmatique, emphysémateux, urémique) et d'incriminer un obstacle dans le médiastin antérieur, de nature non néoplasique étant donné la longue évolution morbide.

On ne palpe pas la thyroïde dans la région cervicale, tandis que la palpation dans le creux sus-sternal pendant la déglutition fait percevoir un corps ascendant. L'épaisseur de la fourchette sternale chez ces malades est de 26 mm. (femme), 28-35 mm. (homme), contre 18 et 23 mm., chiffres normaux. Cette épaisseur est la somme de l'épaisseur du sternum et d'un corps situé derrière lui. La percussion du sternum au niveau des deux premiers espaces intercostaux donne une matité de forme régulière, empiétant en général plus sur le 1er que sur le 2e espace. Il ne s'agit donc pas d'une formation inflammatoire, dont la matité serait irrégulière, ni d'une ectasie aortique, qui donne une matité régulière, mais plus grande au niveau du 2e espace que du 1er. Chez 5 malades sur 7, l'examen radiologique a fait voir une légère ombre derrière le sternum, en rapport avec la thyroïde.

Chez deux sujets, morts de maladie intercurrente, l'autopsie a confirmé le diagnostic d'ectopie d'une thyroïde normale.

Cette anomalie, sans doute assez répandue, comme en témoignent les 7 cas de S., réunis en peu de temps, n'était cependant jusqu'alors connue que par une trouvaille d'autopsie faite par Nuhn en 1849.

Il ne s'agit pas, selon S., de thyréoptose, qui réclamerait une thyroïde augmentée de volume, mais d'une anomalie de développement. L'emplacement de la glande, très bas situé chez les Ophidiens, s'élève progressivement chez les Sauriens, les Oiseaux, les Mammifères. La ligne biacromio-manubriale, étudiée par Betti, et par S. lui-même, et qui présente aux divers âges des valeurs constantes et caractéristiques lorsque les rapports réciproques entre la région cervicale et thoracique sont normaux, se trouvait, chez les 7 malades de S., très augmentée. Cela confirme l'hypothèse d'une anomalie constitutionnelle.

Le caractère paroxystique de la dyspnée s'expliquerait par les poussées congestives qui normalement font varier le volume de la thyroïde, et que l'on doit dans de pareils faits tendre à réduire au minimum. Telle semble la seule thérapeutique applicable.

F. Coste.

RASSEGNA INTERNAZIONALE DI CLINICA E TERAPIA

(*Naples*)

Orofino. *Constante d'Ambard et fonctions rénales* (*Rassegna internazionale di Clinica e Terapia*, tome VIII, n° 12, Décembre 1927). — Analyse de 10 observations de tuberculose rénale, 4 observations de pyonéphrose, 16 observations de pyélonéphrite, 5 observations de lithiase, 3 observations de cancer du rein, 11 observations de néphrites diverses, 14 observations d'affections urétérales ou vésicales.

O. aboutit aux conclusions suivantes :

1° Des deux fonctions rénales, fonctions d'excrétion aqueuse et d'élimination des substances dissoutes (urée surtout), seule la seconde est explorée par la constante d'Ambard;

2° L'azotémie, qui peut être la seule traduction décelable de l'urémie, n'est cependant point un test suffisamment sensible pour apprécier des lésions rénales légères;

3° La concentration uréique, dans l'urine de chacun des reins recueillie par cathétérisme urétéral, permet de comparer entre eux les deux organes, mais non d'apprécier leur valeur fonctionnelle absolue. Car la



concentration de l'urée est fonction de la richesse de la ration en albuminoïdes;

4° La constante d'Ambard permet d'évaluer la valeur fonctionnelle des reins, et leurs altérations, depuis les plus légères jusqu'aux plus graves;

5° Dans l'hypothèse de tuberculose rénale, une K normale permet d'affirmer que le rein est sain. Une K élevée plaide pour la bilatéralité des lésions;

6° L'importance de K en chirurgie urinaire est considérable, elle peut commander les indications opératoires : une K dépassant certaines limites rend dangereuse des interventions comme une néphrectomie ou une prostatectomie. Une bonne constante donne la certitude d'éviter l'insuffisance rénale post-opératoire. F. Coste.

IL POLICLINICO [Sezione medica]

(Rome)

Cassano. *Les ganglions mésentériques et le métabolisme des graisses* (*Il Policlinico* [*Sezione medica*], tome XXXV, n° 2, 1er Février 1928). — C. a étudié chez le chien, chimiquement et histologiquement, la teneur en graisses des ganglions mésentériques. Il a constaté qu'elles ne leur parviennent pas seulement à l'état de graisses neutres, mais aussi de savons et d'acides gras. Les ganglions mésentériques possèdent à un fort degré le pouvoir de reformer les grosses molécules de graisses neutres, à partir des savons, des acides gras, des phosphatides et des autres lipoïdes.

D'abord abondantes dans les sinus, les graisses pénètrent ensuite largement le système des cordons. Les acides gras et les lipoïdes se localisent surtout au niveau de ces derniers. Les follicules se laissent beaucoup moins pénétrer.

Dans un deuxième stade, on note une prépondérance nette des graisses neutres par rapport aux acides gras, aux phosphatides et aux lipoïdes. Elles imprègnent maintenant et très richement les cordons ainsi que les follicules dont elles atteignent le centre.

On les voit alors pénétrer dans les vaisseaux. La résorption se ferait donc par voie sanguine, et non, comme le veut l'opinion ancienne, d'ailleurs déjà battue en brèche, par l'unique voie de la citerne de Pecquet et du canal thoracique. Les ganglions mésentériques entreposent enfin les substances grasses, encore très abondantes au bout de 48 heures, et constatables au bout de 15 jours.

F. Coste.

Tonietti. *Sur la valeur de quelques méthodes d'exploration fonctionnelle du foie* (*Il Policlinico* [*Sezione medica*], tome XXXV, n° 2, 1er Février 1928). — T. a étudié : 1° Le pouvoir d'élimination des substances colorées (carmin d'indigo);

2° L'action sur le métabolisme hydrocarboné, par la lévulosurie et la galactosurie alimentaires;

3° L'action sur le métabolisme des albuminoïdes, par le dosage de l'N total et aminé, et de l'ammoniaque dans les urines;

4° La fonction protéopexique, par la crise hémoclasique de Widal;

5° La fonction biliaire, par l'urobiligénurie alimentaire (épreuve de Falta), par la recherche des pigments biliaires, de l'urobiline, et de l'urobilinogène dans l'urine, de la bilirubine dans le sang (H. v. den Bergh).

Il conclut que l'épreuve de la leucopénie alimentaire n'est capable de renseigner sur aucune des fonctions hépatiques, que le dosage de l'azote aminé et de l'ammoniaque dans l'urine n'a qu'une valeur médiocre, que l'élimination des substances colorées (fonction chromagogue), la galactosurie alimentaire, l'urobiligénurie alimentaire, sont au contraire des méthodes fidèles, que leur simplicité technique rend utiles en pratique. F. Coste.

F. Tonietti. *L'hippus respiratoire dans les affections du médiastin* (*Il Policlinico* [*Sezione pratica*], tome XXXV, fasc. 9, 5 Mars 1928). — En 1903, Roch signale un phénomène pupillaire particulier chez un homme atteint d'anévrisme de la crosse de l'aorte, avec adhérences pleurales, péricardiques, et médiastinales : c'est un hippus respiratoire, la pupille se dilatant à l'inspiration, se contractant à l'expiration. Il est constant et bilatéral.

Unique jusqu'à ce jour, l'observation de Roch doit être rapprochée de trois faits récemment observés par T.

L'hippus respiratoire coexistait, dans l'un avec une masse médiastinopulmonaire compressive; dans le second avec une lymphogranulomatose médiastinale; dans le dernier avec un anévrisme de la crosse de l'aorte.

Sans attacher aux adhérences pleuromédiastinales la même importance prépondérante que Roch, T. voit dans l'hippus respiratoire un effet de la stase veineuse dans le système cave supérieur. L'inspiration, qui atténue cette stase, fait diminuer le volume des capillaires iriens. Inversement ils se distendent et l'iris se contracte à l'expiration. Il y aurait donc là un assez bon signe de compression du médiastin antéro-supérieur, et probablement plus courant qu'on ne le croit. F. Coste.

Maselli. *Hypersensibilité adrénalinique dans la maladie de Basedow* (*Il Policlinico* [*Sezione medica*], tome XXXV, n° 4, 1er Avril 1928). — M. montre qu'il n'y a pas parallélisme parfait entre les résultats de l'épreuve de Gœtsch et ceux de la clinique, ainsi que les degrés et les formes de la maladie.

Le test de Gœtsch ne saurait servir d'indice diagnostique ni pronostique précis. Positif, il ne peut permettre d'affirmer l'hyperthyroïdie. Il n'a pas plus de valeur qu'une tachycardie, un tremblement isolés. Son intensité n'est pas proportionnelle à la gravité de l'affection, et il peut persister malgré une amélioration évidente de celle-ci. Inversement sa négativité n'élimine ni l'hyperthyroïdie, ni même la maladie de Basedow. F. Coste.

Condorelli. *Influence du système nerveux sur l'équilibre électrolytique du sang* (*Il Policlinico* [*Sezione medica*], tome XXXV, n° 4, 1er Avril 1928). — C. opère sur des chiens dont il traumatise différentes zones cérébrales :

La lésion du thalamus est suivie d'une notable perturbation dans l'équilibre ionique du sang : si elle porte sur le noyau externe, elle provoque une diminution du Ca et une augmentation du K.

L'atteinte du noyau interne provoque en outre une augmentation du P. En revanche, la lésion du noyau antéro-supérieur du thalamus n'exerce pas d'action bien nette sur le taux des composants minéraux du sang.

Aucune modification ne survient après traumatisme d'une lésion quelconque du pont et du plancher du 4e ventricule. Parfois la concentration de tous les électrolytes s'abaisse, par suite d'hydrémie post-hémorragique.

Dans deux cas de lésions mésencéphaliques fut notée une très forte hyperkaliémie.

L'effet de la lésion tubérienne n'a pu être précisé, C. n'étant pas arrivé à la produire en respectant le thalamus.

Le Na ne s'est trouvé notablement augmenté que dans deux lésions thalamiques. Mais, dans l'ensemble, ce phénomène est trop inconstant pour permettre une conclusion. F. Coste.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Bâle)

Werner Flück. *Statistique suisse de la maladie de Basedow de 1922 à 1924; contribution à l'étude de l'iodbasedow* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVIII, n° 1, 7 Janvier 1928). — Dans la première partie de ce mémoire F. rappelle tout d'abord que Coindet et Rilliet ont été les premiers à constater que l'iode pouvait provoquer les symptômes de la maladie de Basedow. La question de la prophylaxie du goitre par l'iode et surtout par sels iodés n'a pas cessé de s'étendre depuis 1922. Cependant l'opinion n'est pas encore unanime entre les médecins sur les avantages et les inconvénients de ce procédé. C'est ce qui a amené la Commission suisse du goitre à décider d'envoyer un questionnaire à tous les médecins suisses. Il fut ainsi adressé 3.008 questionnaires qui donnèrent lieu à 1.668 réponses. Ces réponses firent connaître l'existence de 3.506 maladies de Basedow dont 1.057 cas d'iodbasedow parmi lesquels 160 rapportés à l'usage du sel iodé. Le résultat de cette première enquête amena F. à faire une seconde enquête pour obtenir des détails complémentaires sur les cas de Basedow observés. Cette seconde enquête permit de conserver seulement 457 cas de Basedow de toutes espèces. Dans la première enquête il devait, en effet, y avoir beaucoup de doubles emplois. Sur ces 457 cas, il y en a 148 qui s'observèrent indépendamment de toute médication et 244 consécutifs à l'iode. Parmi ces derniers, 18 relevaient du sel iodé seul et 39 autres du sel iodé et d'un autre médicament.

C'est le sexe féminin qui est le plus fréquemment atteint (86 pour 100), en partie parce que les femmes se font soigner davantage que les hommes, par coquetterie. La fréquence de l'iodbasedow ne semble pas augmenter avec l'âge, comme on le voit affirmer assez souvent. Il est possible que, là encore, la coquetterie intervienne. Dans l'iodbasedow, comme dans les adénomes toxiques, les formes nodulaires-colloïdales forment la majorité. La durée de l'administration qui a précédé l'apparition des symptômes a varié entre 1 jour (badigeonnages de teinture d'iode) et 15 années. Mais c'est entre 2 semaines et 3 mois de traitement qu'il a fallu, d'une manière générale, pour arriver à provoquer des symptômes pathologiques. La dose quotidienne a varié entre 1 et 750 milligr. D'une manière générale, on peut dire qu'il y a eu une série de cas de Basedow (39) survenant après les doses faibles (1 à 20 milligr.) et un autre groupe (17) survenant après les doses plutôt élevées (100 à 200 milligr.). La dose totale a varié entre 8 milligr. et 21 gr. P.-E. Morhardt.

Werner Flück. *Statistique suisse de la maladie de Basedow de 1922 à 1924; contribution à l'étude de l'iodbasedow* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVIII, n° 2, 14 Janvier 1928). — La seconde partie de cet intéressant mémoire commence par étudier un certain nombre de cas dans lesquels, avant l'apparition du Basedow, il a été consommé du sel iodé en même temps que des médicaments également iodés. Il faut noter à ce sujet que le sel iodé du commerce correspond à une dose d'iode d'environ 15 milligr. par an. Pour les 13 cas où les doses respectives ont été déterminées avec précision, l'iode des médicaments a toujours été de beaucoup supérieur à celui du sel : par exemple, 4,74 gr. d'iode dans le médicament pour moins de 15 milligr. dans le sel ou 249 centigr. d'iode pris en 21 jours avec le médicament contre 30 milligr. d'iode pris en 2 ans avec le sel, ou bien encore 8,61 d'iode pris en 1 an avec le médicament contre 4 milligr. d'iode du sel pris en 3 mois, etc. Dans les cas où les doses ont pu être moins nettement appréciées, les différences sont manifestement de même ordre autant qu'on peut en juger. F. étudie ensuite avec beaucoup de minutie les cas de Basedow survenus après la consommation de sel iodé exclusivement. Les 160 cas qui rentraient dans cette catégorie après la première enquête se sont réduits à la suite de la seconde enquête à 25 cas. Dans ces 25 cas, 7 doivent être considérés comme douteux et, sur les 18 restants, il en est 2 qui n'ont pas pu être retrouvés. Les 16 autres ont été vus soit par F., soit par de Quervain. Après avoir donné un résumé très complet des constatations ainsi faites, F. conclut qu'en aucune circonstance il n'est formellement établi que le sel iodé ait été la cause du Basedow. Cependant les 18 cas où les symptômes morbides sont survenus après la consommation de sel iodé représentent, par rapport aux 360 000 personnes qui ont consommé de ce sel, une proportion d'environ 5 pour 100.000. C'est assez exactement la proportion donnée par les 182 cas d'hyperthyroïdisme

constatés dans le même temps par rapport aux 3.540.000 habitants de la Suisse qui n'ont pas consommé de sel iodé (5,14 pour 100).

Tandis que, quelques auteurs considèrent que chez certains individus particulièrement sensibles, n'importe quelle dose d'iode peut provoquer des phénomènes de Basedow, il en est d'autres qui admettent qu'une action nocive ne se manifeste, à cet égard, qu'avec des doses supérieures à 0,5 ou 1 milligr. par jour. Il paraît assez raisonnable à F. d'admettre que les doses d'iode peuvent inspirer d'autant moins de crainte qu'elles se rapprochent davantage de la consommation normale moyenne d'iode avec les aliments : 50 à 80 gamma.

F. fait ensuite état d'un certain nombre de renseignements intéressants donnés par cette enquête sur les effets de la thérapeutique iodée sur la maladie de Basedow. A côté de 2 cas d'amélioration et d'un cas d'aggravation après amélioration passagère, il y a eu 7 cas non influencés et 17 cas aggravés sans qu'on sache exactement, pour tous les cas, quelles doses d'iode ont été employées. F. conclut, de ses recherches, en disant qu'il n'est pas absolument certain que des cas d'hyperthyroïdisme soient survenus du fait de la consommation de sel iodé et qu'en tout cas, même s'il en était autrement, on ne pourrait mettre socialement en balance les cas de crétinisme prévenus par cette méthode prophylactique avec les quelques cas de Basedow qui se sont manifestés. F. recommande encore, en terminant, dans tous les cas où l'on aura à rechercher si le sel iodé a pu être la cause d'un Basedow, d'abord d'analyser le sel en question par la méthode d'Eggenberger qui est simple et, autant que possible, de déterminer le métabolisme de base en recherchant naturellement avec soin si des médicaments riches en iode n'ont pas été utilisés également. P.-E. Morhardt.

A. Jentzer. *Traitement biologique des infections (ostéomyélites y compris) par les huiles essentielles et les résines (oléorésinothérapie), par les essences déterpénées et les lipides (oléolipothérapie* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVIII, nº 7, 18 Février 1928). — J. a étudié l'action, dans les suppurations, d'un mélange (*themsaline*) d'essence, d'aiguilles de sapin, de camphre, de cannelle, de baume du Pérou, d'élémi et de thymol qu'il administre à la dose de 6/10e de cmc chez les adultes et de 3/10e de cmc chez les enfants en injections intraveineuses. Ce médicament ne provoque pas de chocs, mais parfois une petite élévation de température et surtout une analgésie marquée de la région enflammée ; 4 à 5 injections suffiraient en moyenne pour obtenir soit la résorption, soit la perforation spontanée ou encore la localisation d'un phlegmon diffus. Ce médicament éviterait donc le plus souvent l'incision et presque toujours les grands délabrements. Il semble conférer également une immunité partielle à l'organisme.

Cependant J. a utilisé dans les ostéomyélites et dans les phlegmons allergiques un autre médicament composé de lipides et d'essences déterpénées (lipodéterpénol) qui compléterait l'action de l'autre combinaison et qui s'administre soit en injections, soit en frictions pour utiliser le rôle de la peau dans la défense de l'organisme contre l'infection. Avec ces traitements simultanés, J. croit pouvoir, le plus souvent, éviter les trépanations et les curettages dans l'ostéomyélite. A cela, dans les cas très graves, J. ajoute encore un abcès de fixation ordinaire.

Dans les plaies atones, il prescrit également des bains salés très chauds du membre et des bains de soleil. Un grand nombre d'observations et de photographies illustrent ce travail qui aurait mérité d'être rédigé avec plus de soin. P.-E. Morhardt.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

H. Curschmann. *Echec de la greffe opératoire d'une surrénale humaine chez un addisonien* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIV, nº 11, 16 Mars 1928). — A la suite d'un cas heureux publié par Leschke récemment, C. juge intéressant de signaler qu'il a pratiqué une greffe de surrénale à un addisonien sans observer aucun résultat favorable. La glande avait cependant été prélevée chez un sujet épileptique parfaitement sain par ailleurs, lors des essais de thérapeutique du mal comitial par surrénalectomie. Le jeune addisonien avait présenté après l'intervention une aggravation passagère de son état, attribuable d'une part à la fragilité de ces malades lors de tout trauma opératoire, et aussi à la résorption du tissu nécrosé de la greffe. Quelques semaines après une amélioration légère ramenait le sujet à l'état pré-opératoire, et l'affection continuait ensuite sa progression lente et inexorable jusqu'à la mort.

Cette observation cadre avec 3 autres cas publiés en Allemagne et montre le peu de chances de succès de l'intervention rendue d'ailleurs actuellement encore plus difficile par l'échec des tentatives de surrénalectomies thérapeutiques, et, par suite, la recherche malaisée d'un greffon de glande saine. G. Dreyfus-Sée.

MUENCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Th. Schreus. *Nouvelles considérations sur l'urticaire et son traitement* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXV, nº 8, 24 Février 1928). — Se basant sur la notion bien connue de la fréquence de l'urticaire dans des affections qui troublent l'équilibre acide-base, telles que diabète, néphrite, etc., S. a entrepris de rechercher systématiquement l'état acide-basique des humeurs des urticariens.

Il a ainsi réussi à dénoter un certain degré d'acidose chez nombre de ces malades soit aigus, soit chroniques.

En outre, la détermination expérimentale de l'acidose chez eux déclenchait une poussée cutanée, l'intensité du prurit dans quelques cas paraissant en rapport avec les modifications de la réserve alcaline.

De ces constatations, qui semblent d'ailleurs assez inconstantes, S. tire des déductions thérapeutiques.

Il déconseille l'emploi de la médication habituelle : calcium, atropine, sérum physiologique, et préconise au contraire le régime alcalin : aliments végétaux et bicarbonate de soude par voie digestive ou intraveineuse. Dans d'autres cas, des résultats favorables pourraient être obtenus en déterminant une augmentation de la réserve alcaline par hyperpnée expérimentale. C'est à ce titre qu'agit la lobéline en injections sous-cutanées et son action thérapentique peut être utilement jointe aux médicaments alcalins dans les cas résistants.

Par contre, dans les cas où la réserve alcaline est normale ou même augmentée, les médications classiques acidosantes trouveront leurs indications : le calcium ou le strontium, l'atropine qui agit par l'intermédiaire du vague, ou l'adrénaline par l'intermédiaire du sympathique.

En somme, en pratique courante, quand le dosage exact des humeurs ne peut pas être pratiqué, S. conseille de commencer par essayer le bicarbonate de soude et, si besoin, la lobéline et de ne recourir aux thérapeutiques anciennes acidifiantes qu'en cas d'échec. G. Dreyfus-Sée.

MEDIZINISCHE KLINIK

(*Berlin*)

G. Schiele. *Etudes sur l'évolution de la néphrite embolique en foyers* (*Medizinische Klinik*, t. XXIV, nos 2 et 3, 13 et 20 Janvier 1928). — On connaît le type très particulier de glomérulite embolique parcellaire (néphrite de Löhlein), auquel donne lieu souvent l'endocardite maligne à marche lente. Ce type anatomique peut également s'observer dans d'autres circonstances, en dehors de toute endocardite. Cette glomérulite parcellaire est-elle susceptible de dégénérer en sclérose rénale secondaire et d'aboutir à l'urémie, au même titre que la glomérulite aiguë diffuse ? C'est ce que tendent à prouver les deux observations de S.

Dans l'une, il s'agit d'une endocardite maligne, mitro-aortique, à streptococcus viridans, avec glomérulite embolique typique : de rares glomérules intacts voisinent avec des glomérules dont quelques anses vasculaires seulement sont touchées, avec d'autres qui permettent de reconnaître tous les stades successifs de la dégénérescence. La réaction péricapsulaire est relativement discrète. Le malade est mort à la suite d'accidents cardiaques, mais avec des signes déjà très nets d'insuffisance rénale.

Dans l'autre observation, l'étiologie de la néphrite reste indéterminée ; peut-être doit-elle être recherchée dans les amygdalites à répétition auxquelles le malade était sujet ; il paraît vraisemblable que, là encore, il y a eu infection streptococcique. En tout cas, un examen histologique complet des organes permet de retrouver de minuscules foyers de sclérose myocardique, que S. rattache également à des embolies anciennes. Les lésions, dans ce cas, marquent une transition entre la glomérulite embolique en foyers et la glomérulite diffuse : elles sont plus uniformes, s'associent à une importante infiltration leucocytaire péricapsulaire, particulièrement riche en plasmocytes et en éosinophiles, et à une sclérose massive de tout l'organe. La mort, dans ce cas, est survenue au milieu des symptômes de l'urémie.

Dans aucun de ces deux cas, on ne retrouve les lésions habituelles du cœur rénal : l'hypertrophie concentrique, le développement des muscles papillaires, l'hyperplasie élastique de l'aorte et de l'ensemble du système artériel. D'ailleurs, cliniquement, il n'y a pas eu d'hypertension artérielle.

D'après l'évolution clinique et les caractères des lésions anatomiques, S. estime que l'évolution n'a pas dû dépasser 3 à 6 mois. La sclérose rénale était, au point de vue clinique et anatomique, parfaitement caractérisée au bout de ce temps, mais le syndrome cardio-vasculaire n'avait pas encore eu le temps de se développer. J. Mouzon.

Fr. Chr. Geller. *Cycle mensuel et susceptibilité aux infections* (*Medizinische Klinik*, tome XXIV, nº 3, 20 Janvier 1928). — Le cycle mensuel exerce son influence, dans l'organisme de la femme, non seulement sur la sphère génitale, mais encore sur tout l'organisme : ce n'est pas un abus de langage que de parler d' « indisposition » à l'occasion des règles.

Bien plus, de nombreux auteurs signalent l'exagération des phénomènes morbides à l'occasion de la menstruation (Moser), ou des recrudescences fébriles, plusieurs jours après la défervescence de maladies infectieuses (Riebold, Lenhartz et Scheidemantel) dans les mêmes conditions. Le fait est surtout classique et évident chez les tuberculeuses, qui sont exposées, à l'occasion des règles, non seulement à des élévations thermiques, mais encore à des poussées évolutives, à des réactions focales. Généralement, les phénomènes morbides précèdent de quelques jours l'hémorragie menstruelle : ils accompagnent l'ovulation, non la desquamation de la muqueuse utérine.

G. a recherché, dans 40 cas d'infections diverses (grippe, fièvre typhoïde, rhumatisme articulaire aigu, pyélo-cystite), si, après défervescence, les règles provoquaient une réascension fébrile : il a observé cette dernière dans 33 de ces cas.

D'autre part, chez 19 femmes (3 femmes en pleine santé, 16 femmes atteintes d'annexites), il a recherché les variations du pouvoir bactéricide du sang au cours du cycle menstruel, parallèlement à la leucocytose, à la formule leucocytaire, à la sédimentation des hématies. Le germe utilisé pour la recherche était un staphylocoque hémolytique ; la méthode était celle de Wright. En règle générale, le pouvoir bactéricide du sang subit des variations considéra-

bles en rapport avec le cycle menstruel, mais qui ne sont parallèles ni aux variations leucocytaires, ni à la sédimentation globulaire, ni même à la courbe thermique. Chez toutes les femmes, sauf une, le pouvoir bactéricide du sang s'abaisse avant la menstruation et souvent encore pendant les premiers jours de l'hémorragie. Il se relève pendant la menstruation, pour atteindre son maximum pendant la période intermenstruelle. Le même fait se retrouve chez les femmes malades et chez les femmes bien portantes, mais la chronologie varie quelque peu suivant les sujets : le minimum, chez certaines, était déjà atteint 12 jours avant l'hémorragie; chez d'autres, il correspondait aux jours qui la précédaient immédiatement. De même, la réascension débutait tantôt avec les premiers jours, tantôt avec les derniers jours de l'hémorragie. Peut-être les variations dépendent-elles de l'ovulation, dont les relations chronologiques avec la menstruation peuvent être quelque peu variables d'un cas à l'autre.

Les variations du pouvoir bactéricide du sang ne suffisent certainement pas à expliquer les modifications de la sensibilité des femmes aux infections. Elles sont en rapport soit avec l'activité phagocytaire des leucocytes, soit avec les propriétés chimiques du sang, soit avec des sécrétions endocrines.

J. Mouzon.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Morgenstern. *Maladie du sérum et autohémothérapie* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XLI, n° 3, 19 Janvier 1920). — De nombreux procédés ont été mis en œuvre pour obvier aux inconvénients de la maladie sérique; le sérum purifié dont on use actuellement constitue un progrès sérieux. Plus récemment encore, Kraus, Penna et Cuenca ont montré l'avantage qu'il y a à utiliser le sérum de bovidés au lieu du sérum de cheval; Pico enfin a eu l'idée de pratiquer, avant l'injection sérique, une injection du sang du malade.

Sur 229 malades ayant reçu une injection de sérum antistreptococcique purifié, l'auteur n'a vu survenir d'accidents que dans la proportion de 23 pour 100; chez 30 des malades ayant présenté une maladie sérique, M. a pratiqué une injection d'autohémothérapie à 5 ou 10 cmc. Il lui a paru que cette méthode agissait favorablement tant sur les accidents locaux que sur les manifestations générales et sur la durée de la maladie.

G. Basch.

Lederer. *Le « maximum hivernal » des affections de l'appareil respiratoire* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XLI, n° 8, 23 Février 1928). — Tous les médecins d'enfants ont pu noter combien, au cours de ces dernières années, avait diminué la mortalité estivale des nourrissons par choléra infantile. Actuellement, la courbe de mortalité atteint très nettement son acmé pendant les mois d'hiver et s'abaisse notablement pendant l'été.

Afin d'analyser les divers éléments qui se conjuguent pour donner lieu à cette particularité, L. a fait un relevé méthodique de toutes les affections de l'appareil respiratoire qu'il a eu l'occasion d'observer pendant 2 ans. Cette statistique porte sur 2.500 cas.

Le premier point est que, en hiver, 74 pour 100 des infections qui touchent le nourrisson lui sont apportées par son milieu, parents, frères et sœurs, domestiques, visiteurs. Il y a lieu, en particulier, de retenir l'importance des angines cryptiques de l'adulte comme agent de contagion.

Quant au fait que les affections de l'arbre respiratoire sont si fréquentes en hiver, il semble en partie explicable du fait que manquent pendant cette période de l'année les radiations solaires riches en ultra-violet, hypothèse confirmée par des courbes significatives. D'où le précepte de suppléer à ces radiations par l'actinothérapie et par les aliments riches en vitamines.

Il est plus délicat de fixer le rôle des conditions atmosphériques proprement dites. On a discuté à l'infini sur « le coup de froid » tour à tour invoqué et rejeté comme facteur pathogénique. Il semble à L. qu'il faille surtout attribuer de l'importance à l'état hygrométrique. La courbe de morbidité se relève nettement quand survient après une période de sécheresse une chute barométrique avec des coups de vent qui font tourbillonner les poussières. Il apparaît donc qu'il faut, par de semblables temps, se garder de sortir les jeunes enfants. De ces observations se déduit également l'importance de la composition des poussières, c'est-à-dire de l'hygiène de la rue et des appartements.

G. Basch.

ACTA MEDICA SCANDINAVICA

(*Stockholm*)

M. Arborelius (de Stockholm). *Erythème noueux et maladies infectieuses* (*Acta medica Scandinavica*), tome LXVIII, n° 2, 15 Mars 1928). — A. analyse 12 observations d'érythème noueux survenu chez des adultes et des vieillards, en vue d'en tirer des déductions étiologiques.

Alors qu'il avait montré antérieurement chez les enfants et les jeunes gens la fréquence d'un épisode tuberculeux récent à l'origine de la poussée d'érythème noueux, il a rencontré chez les adultes et les vieillards l'érythème noueux associé à des maladies infectieuses de nature variée. Dans 2 cas il se montra chez des sujets donnant une cuti-réaction tuberculinique particulièrement forte et présentant radiologiquement un hile pulmonaire très chargé, le tout indiquant vraisemblablement une infection tuberculeuse de fraîche date. Mais chez les autres malades il en fut différemment : dans 2 cas l'érythème noueux semblait lié à une infection des voies respiratoires supérieures du type grippal; chez 3 femmes âgées l'éruption survint également après un léger état infectieux ayant atteint surtout les voies respiratoires supérieures; dans 2 autres cas l'érythème noueux succéda à une angine, et dans les 3 derniers cas il se montra au cours d'états septicémiques (angine avec pleuro-pneumonie et phlébite, angine avec néphrite aiguë hémorragique, bronchopneumonie suivie d'angine et de septicémie avec présence de cocci dans le sang).

Malgré des circonstances étiologiques si diverses, l'éruption chez tous ces malades offrait les plus grandes similitudes à tous égards, ce qui n'est guère en faveur d'une étiologie spécifique, mais indique plutôt qu'il s'agit d'un simple symptôme sous la dépendance d'une affection première très variable. En somme, l'érythème n'est que l'expression d'un mode de réaction non spécifique en soi qui se rencontre au cours d'affections très diverses : dans l'enfance et dans la jeunesse, au cours de l'infection tuberculeuse récente, tandis que l'érythème noueux des sujets plus âgés semble être causé par des infections de nature différente.

En ce qui concerne le rôle de la tuberculose en particulier, A. estime que si l'infection récente est un facteur étiologique de premier ordre dans la production de l'érythème noueux, la tuberculose déjà manifeste est loin d'avoir une telle importance. A cet égard, un processus tuberculeux réactivé doit être placé sur le même pied qu'une infection récente. De plus, la tuberculose ne devrait pas représenter une condition nécessaire à la production de l'exanthème, et un sujet indemne de tuberculose doit pouvoir faire de l'érythème noueux. L'enquête de A. montre bien l'intervention d'autres infections que la tuberculose; mais en dehors des facteurs exogènes, il existe sûrement aussi des facteurs endogènes importants dans la genèse de l'érythème noueux. En définitive, chaque cas d'érythème noueux doit être analysé individuellement du point de vue étiologique, et on ne doit pas faire du mot érythème noueux l'équivalent du mot tuberculose, comme Pagniez l'avait déjà souligné. Toutefois le fait que l'exanthème survient souvent chez de jeunes sujets en puissance d'infection tuberculeuse récente commande d'étudier chaque cas avec tous les moyens à notre disposition.

P.-L. Marie.

ACTA DERMATO-VENEREOLOGICA

(*Stockholm*)

Feldmann et Per (de Moscou). *Contribution à l'étude de la gale norvégienne ou croûteuse* (*Acta dermato-venereologica*, tome VIII, fasc. 5 Janvier 1928). — F. et P. rapportent un cas typique de gale norvégienne invétérée chez un jeune garçon de 8 ans qui présentait en outre une trichophytie superficielle généralisée et de l'helminthiase.

La gale norvégienne est essentiellement caractérisée par des formations épidermiques cornées, épaisses, dures et compactes, atteignant 2 à 3 cmc d'épaisseur, associées à diverses éruptions : squames, papules, vésicules, pustules et érythrodermie.

La gale norvégienne peut être généralisée ; cependant sa localisation élective est aux membres supérieurs et inférieurs (face de flexion et d'extension). Les amas croûteux hyperkératosiques représentent des produits épidermiques constitués par des cellules épithéliales, transversées par des sillons irréguliers, par de nombreux excréments, sous forme de points noirs, des sarcoptes vivants et surtout par de nombreux sarcoptes morts, des œufs et des larves.

Le prurit est habituellement intense, entraînant l'insomnie.

Une albuminurie transitoire a été signalée, mais elle peut faire défaut.

Le sang montre toujours une énorme éosinophilie (20 à 50 pour 100).

La gale norvégienne s'observe souvent chez des sujets cachectiques, affaiblis, amaigris : elle se rencontre surtout chez l'adulte, plus souvent chez l'homme que chez la femme. La durée en est très longue (1 à 30 ans).

Dans certains cas de gale norvégienne, on a trouvé des modifications du squelette osseux : achondroplasie du fémur, rachitisme; chez d'autres malades il existait d'autres affections cutanées : épidermolyse bulleuse héréditaire, prurigo de Hebra, trichophytie généralisée, eczéma.

On avait pensé que le sarcopte de la gale norvégienne était différent de celui de la gale ordinaire (sarcopte du chien, du loup); il n'en est rien.

Le diagnostic de la gale norvégienne est souvent très difficile; la lésion peut ressembler à un psoriasis ostréacé ou rupioïde, à une dermatite exfoliatrice, au pityriasis rubra.

Le traitement est souvent très long ; chez le malade des auteurs, on employa d'abord la vaseline simple pour décaper les lésions, puis on fit des applications de pommade de Wilkinson et de pommade soufrée : la durée du traitement fut de huit semaines.

R. Burnier.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

(*Cracovie-Léopold-Lodz-Varsovie-Wilno*).

W. Sterling. *Quelques troubles trophiques inaccoutumés dans la maladie de Heine-Medin* (*Polska Gazeta Lekarska*, tome VII, n° 3, 15 Janvier 1928). — S. rapporte l'observation d'un cas de maladie de Heine-Medin ayant eu une évolution inaccoutumée et ayant entraîné une atrophie bilatérale du massif facial. Cette observation est également intéressante pour l'interprétation de la part qui revient au système neuro-végétatif dans la constitution des lésions.

Il s'agit d'un jeune garçon de 11 ans ayant eu il y a 2 ans une maladie fébrile accompagnée de paralysie flasque des membres et du tronc. Au cours de la maladie, il présenta un état inflammatoire purulent bilatéral des conjonctives et des cornées ayant abouti à la perte complète de l'œil gauche et une opacité prononcée de la cornée droite. Pendant les 2 ans qui ont suivi la maladie, l'enfant n'a pas pu marcher. 5 mois après la fin de la période fébrile, l'enfant a commencé à perdre sans aucune douleur toutes ses dents, absolument indemnes de toute carie.

S. signale, dans l'état actuel de l'enfant, en dehors



Monsieur le Docteur,

Vous avez, certainement, dans votre service, ou dans votre clientèle, quelque cas d'infection très grave, médicale ou chirurgicale, (*hyperthermie persistante, septicémie, fièvre puerpérale*) ;

ou quelque cas de dystrophie rebelle (*dénutrition avancée, dystrophies infantiles, amaigrissement, chloro-anémie, épuisement, cachexie*) ;

Dans ces cas le CYTOSAL (*seul, sans autre médication*) **modifie nettement et de façon souvent inespérée la marche de la maladie.**

Il vous suffira de quelques jours pour vous en convaincre.

(Ce sont les cas graves qui jugent une médication.)



AUCUNE CONTRE-INDICATION — INNOCUITÉ ABSOLUE

1 cuill. à café, dans un grand demi-verre d'eau sucrée, avant chacun des 2 repas.
Cas graves, une 3e le matin et au besoin une 4e l'après-midi.
Enfants au-dessous de 10 ans, moitié de ces doses.

LITTÉR. ET ÉCHANT. LABOR. LOUIS SCHAERER, 54, R. ST-BLAISE, PARIS-20e

Reg. du Com. : Seine, 2.021.

« Les phénomènes vitaux sont dus à des agents diastasiques de fermentation. »

FERMENT JACQUEMIN

(Mémoire présenté à l'Académie de Médecine le 18 novembre 1902).

Culture active de LEVURE pure de RAISIN à grande sécrétion diastasique

(Saccharomyces ellipsoïdeus).

POSOLOGIE. — La formule donnant la composition est jointe à chaque flacon correspondant à une **CURE** de 3 semaines.
Prendre 1 cuillerée à potage 1 heure avant chaque repas.

TRAITEMENT. — Maladies des voies digestives, de mauvaise assimilation et altérations humorales d'origine physiologique ou infectieuse.

INDICATIONS. — *Contre manque d'appétit, dyspepsie, anémie, furonculose, éruptions et rougeurs de la peau (eczéma, psoriasis, anthrax), diabète, grippe, etc.*

Ce **FERMENT** est très bon à boire, ayant un excellent goût de vin nouveau. Les enfants même le prennent volontiers.

Une brochure explicative contenant d'intéressantes observations médicales est envoyée gratuitement à MM. les Docteurs qui en font la demande à l'**INSTITUT de Recherches scientifiques (fondation JACQUEMIN), à MALZÉVILLE-NANCY.**

Là où les autres ferments ont échoué, Docteur, prescrivez le Ferment Jacquemin!

OUATAPLASME du Docteur Ed. LANGLEBERT

Pansement complet, émollient, aseptique, instantané

ABCÈS-PHLEGMONS **DERMATOSES-ANTHRAX**
FURONCLES **BRÛLURES**



RÉG. COMM. PARIS 75.453

PANARIS-PLAIES VARIQUEUSES-PHLÉBITES
ECZÉMAS etc. *et toutes inflammations de la Peau*

PARIS, 10, Rue Pierre-Ducreux, et toutes Pharmacies.

de lésions oculaires constituées, une légère parésie du facial gauche avec atrophie bilatérale du massif facial. L'atrophie frappe, non seulement les muscles, mais le squelette également et même le côté droit de la langue. Toutes les dents, sauf deux de la mâchoire supérieures, sont tombées.

L'intérêt de cette observation réside surtout dans les troubles trophiques nombreux et inaccoutumés. Ces troubles sont de deux ordres : 1° troubles à caractère aigu ayant déterminé des lésions oculaires indélébiles; 2° troubles ayant débuté dès le début de la maladie mais ayant une progression lente étendue : ce sont la chute des dents et l'atrophie du massif maxillo-facial.

Le mécanisme pathologique ne peut être envisagé que comme hypothèse. L'auteur suppose l'existence de deux processus différents pour chaque ordre de troubles.

Les lésions trophiques de la période aiguë résultent probablement d'un état syncopal local, dû vraisemblablement à un spasme artério-veineux avec asphyxie locale. Par compensation on peut observer des états congestifs ou érythémateux dans d'autres zones.

Les troubles trophiques de la seconde catégorie ne peuvent pas être envisagés sans l'existence d'une épine irritative d'origine pathologique localisée dans les voies nerveuses sensitives. L'excitation centripète passe dans les centres de la vie végétative et de là, par la voie centrifuge, se manifeste à la périphérie. Ainsi, chez le malade qui fait l'objet de cette étude, S. envisage la possibilité de l'existence de cette épine pathologique dans le domaine du trijumeau.

Fribourg-Blanc.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (*Chicago*)

W. Mac Cann (de Rochester). *Action diurétique de l'extrait parathyroïdien de Collip chez les malades atteints d'œdème* (*Journal of the American medical Association*, tome XC, n° 4, 28 Janvier 1928). — M. C. rapporte 3 observations d'œdème généralisé d'origine rénale dans lesquelles les injections d'extrait parathyroïdien de Collip entraînèrent une diurèse très abondante.

Dans le 1er cas, il s'agissait d'une néphrite aiguë consécutive à une angine. Une 1re injection d'une dose de 10 unités d'extrait Collip (parahormone Lilly) entraîna une fonte des œdèmes en même temps qu'une diurèse considérable et une augmentation de la calcémie. Cette amélioration se maintint à la suite d'une 2e injection de la même dose d'extrait.

Dans les 2 autres observations, il s'agissait également d'une anasarque généralisée, mais avec hypocalcémie. Chez l'un des 2 malades, 3 injections d'extrait, la 1re de 20 unités, la 2e et la 3e de 40 unités, suffirent pour faire disparaître les œdèmes et entraîner une augmentation massive de la diurèse qui persista jusqu'à la sortie de l'hôpital. Le 3e cas concernait une femme de 55 ans, atteinte de néphrite chronique avec œdème et insuffisance cardiaque; 4 injections d'extrait furent pratiquées, la 1re de 25 unités, la 2e de 45, la 3e de 75 et la 4e de 80 unités. Ici encore, on vit la diurèse se rétablir et les œdèmes disparaître, mais la malade succomba ultérieurement à des accidents de décompensation cardiaque.

Dans les 2 dernières observations, il existait une hypocalcémie marquée ; le taux du calcium sanguin revint rapidement à la normale à la suite des injections d'extrait parathyroïdien, en même temps que s'amorçait la diurèse.

M. C. dit ne pouvoir donner aucune explication de ces faits.

Pierre-Noel Deschamps.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE (*Chicago*)

N. M. Keith, H. P. Wagner et J. W. Kernohan. *Le syndrome de l'hypertension maligne* (*Archives of internal Medicine*, t. XLI, n° 2, 15 Février 1928). — Se basant sur 81 observations, K., W. et K. décrivent sous ce nom un syndrome caractérisé cliniquement par l'existence d'une hypertension élevée, à la fois systolique et diastolique, et irréductible, la pauvreté des signes objectifs et fonctionnels, en particulier l'absence de symptômes de glomérulo-néphrite chronique, de troubles d'ordre cardiaque (angine de poitrine, claudication intermittente, etc.) et d'anémie marquée, contrastant avec l'évolution vraiment maligne, 90 pour 100 des malades ayant succombé au bout de 50 mois et la majorité en 2 ans, la mort étant le fait d'accidents cérébraux, cardiaques ou rénaux qui suggèrent l'idée d'une défaillance fonctionnelle rapide du côté du cerveau, du cœur ou des reins. Un symptôme de valeur se détache au milieu de cette séméiologie fort vague, ce sont les modifications de la rétine et surtout des artères rétiniennes : œdème de la papille constant, accompagné de lésions de rétinite plus ou moins marquées qu'on peut diviser en 4 périodes : stade initial de congestion et d'œdème modéré de la papille avec quelques hémorragies superficielles et des exsudats floconneux discrets ; second stade d'œdème marqué s'étendant à la région maculaire et à la périphérie avec accentuation des hémorragies et des exsudats qui se produisent alors loin de la papille et dans la profondeur de la rétine ; troisième stade où l'œdème diminue et où apparaissent à sa place de petites taches pigmentées, les hémorragies devenant plus rares et l'hyperémie moindre, tandis que les lésions artérielles s'accusent, se traduisant par un épaississement périvasculaire qui atteint aussi les veines ; quatrième stade de pâleur de la papille et d'atrophie optique secondaire. La vision n'est que peu ou pas troublée, au moins au début.

Anatomiquement, les lésions macroscopiques n'offrent rien de bien caractéristique, ce sont des lésions de sclérose artérielle disséminée. Mais microscopiquement, on est frappé de l'extrême diffusion des lésions, aucun organe n'y échappant, et de leur intensité au niveau des artérioles et des artères de petit calibre tandis que les gros vaisseaux et les capillaires sont relativement respectés. De plus, les altérations des artérioles diffèrent de celles qu'on rencontre chez le vieillard par l'hyperplasie plus marquée de l'intima qui provoque un rétrécissement considérable de la lumière artérielle, par l'hypertrophie accusée de la media et de la lame élastique interne et par l'absence presque totale des lésions de dégénérescence de l'artériosclérose sénile. La tunique externe est également épaissie. Ce rétrécissement des artérioles paraît devoir occasionner une ischémie des organes, et par suite des altérations parenchymateuses, qui, selon qu'elles prédominent sur tel ou tel organe, expliqueraient la variabilité clinique du syndrome.

Le syndrome d hypertension maligne peut souvent être distingué de l'hypertension bénigne et de la glomérulo-néphrite chronique. Les traits distinctifs principaux en faveur de l'hypertension maligne sont l âge du malade (40 à 50 ans en général), les lésions rétiniennes caractéristiques, l'absence d'anémie et l'état ordinairement assez satisfaisant des fonctions rénales.

P.-L. Marie.

ENDOCRINOLOGY (*Los Angeles*)

T. L. Althausen et W. J. Kerr. *Trois cas d'hémochromatose* (*cirrhose bronzée*) *dont un traité par l'insuline* (*Endocrinology*, t. XI, n° 5, Octobre 1927). — A. et K. relatent ici 3 observations détaillées de cirrhose bronzée représentant trois types cliniques différents. Dans l'un d'eux il y avait hémochromatose simple sans diabète et en même temps un cancer primitif du foie; dans un autre, de l'hémochromatose avec diabète mais sans pigmentation de la peau, tandis qu'il existait des dépôts d'hémosidérine et d'hémofuscine dans le foie, le pancréas, les reins, les surrénales et les ganglions. Le troisième cas offrait la triade classique : pigmentation cutanée, diabète, cirrhose hépatique.

A. et K. insistent sur l'hypoplasie génitale de deux de leurs malades; atrophie testiculaire chez l'un ; impuissance avec faible développement des testicules, de la prostate et du système pileux chez l'autre. Il semble s'agir là de modifications acquises régressives sous la dépendance directe ou indirecte de l'hémochromatose.

Quant au cancer primitif du foie, il a été signalé déjà au cours de la cirrhose bronzée et on peut l'attribuer aux processus continuels de nécrose et de régénération dont le foie est le siège dans cette affection, les cellules finissant par dévier du développement normal, et la présence du pigment en abondance dans les cellules hépatiques pouvant accessoirement jouer le rôle d'un irritant.

Ce qui fait l'intérêt particulier de ce travail, c'est l'application du traitement insulinique à l'un de ces cas. Jusqu'ici il n'a été fait que chez 4 malades présentant tous des signes de diabète grave avec acidose, 2 d'entre eux étant déjà dans le coma. Sauf dans un cas, les résultats obtenus semblaient peu encourageants.

Le malade de A. et K. était entré avec les signes précurseurs du coma, une glycémie à 3,3 pour 1.000, des corps acétoniques en abondance dans l'urine. L'acidose fut efficacement combattue par 100 unités d'insuline par jour et 800 cmc de jus d'orange additionnés de 80 gr. de sucre. Le lendemain, l'amélioration des troubles psychiques était déjà nette, la glycosurie et l'acétonurie avaient disparu, mais le malade présenta ensuite des réactions hypoglycémiques intenses et très prolongées à l'insuline, qui paraissent en rapport avec la variabilité brusque et marquée de la glycémie dans la cirrhose bronzée. Ces réactions ne purent être évitées que lorsque la glycémie se maintint à un taux voisin de 2 p. 1.000. Ces brusques fluctuations de la glycémie sont attribuables à la présence de la cirrhose pigmentaire qui entrave l'emmagasinement du glycogène dans le foie et trouble par suite le rôle régulateur du foie vis-à-vis de la glycémie. Un autre point spécial est la tendance qu'a l'acidose à se reproduire, même en surveillant de près l'alimentation. Il existe un métabolisme défectueux des graisses, autre facteur d'aggravation du diabète. Ces particularités ne se rencontrent pas dans le diabète simple traité par l'insuline et rendent compte de la gravité bien connue du diabète de la cirrhose bronzée. Avec des précautions, on put supprimer la glycosurie et l'acétonurie, tout en évitant les réactions insuliniques ; la pigmentation s'atténua; le malade finit par engraisser et put reprendre ses occupations, si bien qu'en somme l'insuline s'est montrée capable de combattre le diabète de la cirrhose bronzée et même d'influencer les troubles du métabolisme du fer.

P.-L. Marie.

ARCHIVES OF NEUROLOGY and PSYCHIATRY (*Chicago*)

Schaltenbrand. *Encéphalite périaxile diffuse* (*Schilder*); *observation anatomo-clinique* (*Archives of Neurology and Psychiatry*, tome XVIII, n° 6, Décembre 1927). — Cette observation concerne une jeune fille de 14 ans entrée à l'hôpital pour des douleurs abdominales ayant fait songer à l'appendicite; on notait à l'entrée un peu de torpeur, une parésie faciale droite et une névrite optique; progressivement il se développa de la stase papillaire, des signes de lésions bilatérales extensives du cerveau, ce qui permit d'envisager la probabilité du diagnostic d'encéphalite périaxile diffuse; elle mou-

rut après une durée de 3 mois dans un état indiquant une suppression à peu près complète des fonctions corticales.

L'examen anatomique ne révéla rien de particulier, sauf au niveau du cerveau un ramollissement étendu et une désintégration de la substance blanche des deux hémisphères avec, en général, intégrité de la substance grise; le processus atteignait le corps calleux et s'étendait en bas, jusqu'au chiasma et an mésocéphale. Les principaux caractères histologiques au niveau des parties les moins touchées consistaient en une réplétion anormale des vaisseaux sanguins, en une dégénération mucoïde de l'oligodendroglie. Ces aires de dégénération intense révélaient une destruction complète de la myéline phagocytée par des cellules d'origine névroglique, les cylindraxes étaient partiellement conservés; l'oligodendroglie avait entièrement disparu, la névroglie était hypertrophiée dans le nombre et le volume de ses cellules formant un épais lacis fibreux; les espaces périvasculaires étaient élargis, remplis de cellules granuleuses et de moins nombreux lymphocytes. Dans les régions où la destruction était considérable, il y avait également dégénération des astrocytes, dissolution du reste du tissu nerveux et formation d'un tissu de cicatrice conjonctive.

En se basant sur l'engorgement vasculaire, la périvascularite, l'infiltration plasmocytique et lymphocytaire qui lui fait comparer l'affection à l'encéphalite épidémique, S. conclut à son origine infectieuse. Ses cultures et ses recherches microscopiques négatives lui font admettre qu'il s'agit d'un virus ultra-microscopique dont la rareté serait peut-être due à ce qu'une prédisposition congénitale est une condition nécessaire, car il relève une affection maternelle proche de celle de l'enfant.

Alajouanine.

Roy. R. Grinker. *L'anatomie pathologique de l'amyotonie congénitale; ses relations avec l'atrophie musculaire progressive infantile* (*Archives of Neurology and Psychiatry*, tome XVIII, n° 6, Décembre 1927). — Observation d'un cas d'amyotonie congénitale conforme à la description d'Oppenheim et caractérisé par l'absence de notion familiale, le début de la maladie dans les premiers mois de la vie et l'hypotonie musculaire diffuse sans atrophie localisée; l'examen anatomique a montré des lésions cantonnées au système moteur périphérique, ne s'accompagnant d'aucune réaction névroglique, ni d'aucune modification vasculaire, permettant d'éliminer un processus actif d'origine inflammatoire ou toxique. La raréfaction simple des cellules des cornes antérieures et l'existence de cellules de petite taille, pauvres en chromatine, suggèrent l'idée d'un défaut de développement, avec dans certaines cellules des parties riches en neurofibrilles d'apparence hypertrophique comme dans les processus embryonnaires. Les modifications au niveau des muscles étaient à peu près cantonnées aux muscles striés sans altération dégénérative ou graisseuse. G. analyse les 22 observations anatomiques publiées dans la littérature et les compare à celles d'atrophie musculaire progressive de l'enfance (Wernig-Hoffmann); il conclut à l'identité des deux groupes au point de vue des altérations musculaires, au point de vue de la topographie des lésions, mais par contre, différencie les deux types de lésions médullaires, dans la première raréfaction cellulaire des cornes antérieures avec présence de cellules anormales mais sans signe de dégénération, dans l'autre processus dégénératif des cellules ganglionnaires avec chromatolyse, vacuolisation, neuronophagie et réaction névroglique, présence de corps granuleux dans les cornes antérieures. La différence fondamentale des deux groupes ne serait fonction que du moment où les cellules ont été touchées.

Alajouanine.

Temple Fay. *Les manifestations vaso-motrices et pilo-motrices, leur valeur localisatrice dans les tumeurs et les lésions médullaires* (*Archives of Neurology and Psychiatry*, tome XIX, n° 1, Janvier 1928). — Dans 13 cas vérifiés de tumeur ou d'autres lésions de la moelle (blessure par balle, 2 cas de fracture du rachis), l'auteur a étudié la valeur diagnostique des manifestations vaso-motrices et pilo-motrices pour déterminer le niveau exact de la lésion, lorsque les troubles sensitifs manquaient ou étaient incomplets. Dans les 13 cas, la ligne vaso-motrice de démarcation s'est montrée le signe le plus précis, elle a permis dans tous les cas de déterminer le niveau exact de localisation; dans toutes ces observations; l'épreuve de Queckenstedt démontrait un blocage partiel ou complet, il existait une zone d'hyperalgie correspondant exactement au niveau supérieur de démarcation vaso-motrice; enfin à la pression profonde, il existait un point douloureux sur les apophyses épineuses correspondantes à la lésion.

Du point de vue chirurgical, le niveau vaso-moteur indique le niveau radiculaire pour l'exploration opératoire, il a été trouvé correct à l'intervention dans tous les cas, bien que les tests sensitifs eussent indiqué dans plusieurs cas une situation plus basse de la lésion; ce serait surtout plus précocement, avant le développement de troubles sensitifs ou moteurs de valeur localisatrice, que la ligne de démarcation vaso-motrice aurait une valeur indicative pour la topographie d'une lésion médullaire.

Les troubles pilo-moteurs ont une valeur très analogue à celle des troubles vaso-moteurs, leur limite n'est pas toujours absolument superposée à celle des manifestations vaso-motrices. Les conclusions de Temple Fay confirment les précédents travaux d'André Thomas.

Alajouanine.

Frederichs Miller et Laughton. *Les fonctions des noyaux cérébelleux étudiées par excitation faradique* (*Archives of Neurology and Psychiatry*, tome XIX, n° 1, Janvier 1928). — Alors que les méthodes d'excitation faradique ont fait leurs preuves en physiologie cérébrale, on a surtout reconnu pour le cervelet aux destructions partielles ou complètes, ceci est dû en partie à la difficulté d'éviter les réactions corticales au cours des expériences. Les auteurs ont mis au point une technique qui leur a permis des excitations faradiques des noyaux cérébelleux en opérant chez des chats décérébrés.

Les caractéristiques des réponses des différents noyaux sont les suivantes : le noyau de l'embolus et le noyau sphérique donnent par excitation une flexion marquée de la patte antérieure homolatérale, l'inhibition de la rigidité décérébrée de la patte antérieure contro-latérale, la flexion de la patte postérieure homolatérale, l'inclinaison latérale du corps, des mouvements oculaires. La stimulation du noyau dentelé donne lieu à la flexion parfois répétée à plusieurs reprises de la patte antérieure homolatérale, la flexion palmaire de la patte antérieure contro-latérale, l'augmentation de la rigidité des pattes de derrière, l'inclinaison latérale du corps. L'excitation du noyau du toit donne lieu à la flexion forcée des deux pattes antérieures, à la flexion de la patte postérieure homolatérale.

Les voies efférentes des réactions des noyaux latéraux passent par le pédoncule cérébelleux supérieur, le noyau rouge et le faisceau rubro-spinal; les principales voies efférentes des réactions du noyau du toit passent par le faisceau tecto-bulbaire. Les réponses des noyaux cérébelleux sont donc des modifications coordonnées du tonus de posture, soit inhibitrices, soit excitatrices; les auteurs les considèrent comme analogues aux mouvements coordonnés nés du cortex cérébral, les réponses cérébelleuses étant toniques alors que les réponses cérébrales sont cloniques.

Alajouanine.

Henry Forbes, Frank Frémont-Smith et Harold Wolff. *La résorption du liquide céphalo-rachidien à travers les plexus choroïdes* (*Archives of Neurology and Psychiatry*, tome XIX, n° 1, Janvier 1928). — Weed a montré que la distribution de parcelles de bleu de Prusse dans l'espace sous-arachnoïdien permettait d'indiquer la direction du courant du liquide céphalo-rachidien, et que leur présence dans les sinus veineux indique le passage normal de ce liquide à travers les villosités de l'arachnoïde. F., F. et W. trouvent à leur tour l'existence de parcelles de bleu de Prusse dans la lumière des capillaires des plexus choroïdes, démontrant le passage du liquide céphalo-rachidien ventriculaire à travers les plexus choroïdes par le courant sanguin sous l'influence des injections intraveineuses de solutions salées hypertoniques; ces expériences semblent démontrer que la direction du courant du liquide céphalo-rachidien à travers les plexus choroïdes peut être renversée en augmentant la pression osmotique du sang; cette observation ajoute un nouveau fait à la démonstration du rôle du plexus choroïde comme membrane semi-perméable et du liquide céphalo-rachidien comme véritable dialysat.

Alajouanine.

Karnosh et Rademaekers. *La réaction à la paraffine de Kafka dans le liquide céphalo-rachidien* (*Archives of Neurology and Psychiatry*, tome XIX, n° 1, Janvier 1928). — K. et R. étudient la valeur de la réaction colloïdale à la paraffine de Kafka dans le liquide céphalo-rachidien, nouvelle réaction décrite en 1925 comme présentant tous les avantages de la réaction à la gomme mastic avec en plus des avantages particuliers liés à la composition chimique simple du produit, à sa pureté et à son bon marché; ils confirment la valeur de cette réaction qui offrirait sur la réaction à la gomme mastic l'avantage d'être plus utilisable en cas de liquide très albumineux; ils donnent leurs résultats concernant l'emploi de la réaction de Kafka dans la paralysie générale, le tabes, les autres variétés de syphilis nerveuses et un certain nombre d'autres affections neurologiques, résultats sensiblement comparables à ceux donnés par les autres réactions colloïdales.

Alajouanine.

ARCHIVES OF DERMATOLOGY AND SYPHILOLOGY

(Chicago)

Morrow et Epstein. *Phlébite aiguë syphilitique* (*Archives of dermatology and syphilology*, tome XVII, n° 3, Mars 1928). — M. et E. rapportent l'observation d'un homme de 30 ans présentant un chancre syphilitique cicatrisé et une roséole et qui se plaignit d'une douleur avec gonflement du mollet droit. A l'examen on constata une phlébite des 2 saphènes. Le malade fut rapidement amélioré par le traitement arsénobenzolique; mais une rechute se reproduisit quand le malade reprit son travail de forgeron. La profession du malade et ses habitudes alcooliques peuvent être considérées comme des facteurs prédisposants de la phlébite.

A propos de ce cas, les auteurs passent en revue les observations de phlébite syphilitique publiées dans la littérature (48 cas). La lésion siège surtout aux membres inférieurs et est souvent bilatérale; parfois on rencontre la phlébite sur les veines céphaliques et basiliques. La veine offre l'aspect d'un cordon induré et douloureux avec œdème localisé; parfois on note un aspect nodulaire.

La lésion de la veine est habituellement précoce, accompagnant ou parfois même précédant les accidents secondaires. Elle est plus commune chez l'homme que chez la femme (7 contre 1).

Thibierge et Ravaut ont montré en 1910 la présence du tréponème dans la paroi veineuse et ils ont reproduit expérimentalement les lésions syphilitiques en inoculant une parcelle de la veine excisée à la cornée du singe.

R. Burnier.

(N° 441)

Traitement du diabète gras

Le diabète gras, qui se rencontre surtout chez les neuro-arthritiques dont le poids est supérieur à la normale, est caractérisé par une glycosurie, en général moyenne (20 à 60 gr.).

I. — *Régime alimentaire.*

Voici un régime type général. Mais il faut adapter ce régime à chaque cas particulier après détermination directe du coefficient de tolérance individuelle.

La quantité des aliments sera réduite. De plus, on intercalera *un jour de diète* plus ou moins stricte tous les huit ou quinze jours *avec ou sans purgation* (*sulfate de soude*).

Aliments permis :

Potages gras, bouillon aux œufs pochés, potages aux poireaux et pommes de terre.

Beurre, graisses (sardines à l'huile, gras de jambon, pâté de foie gras, lard, etc.).

Condiments : olives, moutarde, sel (le restreindre), viandes de toutes sortes (surtout mouton et porc) rôties ou grillées ; pas de sauces ; cervelles, ris de veau, gibier, volailles.

Œufs, poissons (non frits dans la pâte). Légumes verts et salades : épinards, chicorée, choux, choux-fleurs, haricots verts, artichauts, céleris, laitue, scarole, pissenlit, endives, etc. (doivent être blanchis à grande eau bouillante et bien égouttés pour enlever les éléments sucrés).

Crèmes ; fromages fermentés.

Noix, noisettes, amandes, groseilles.

En petite quantité : pommes, poires, oranges, pêches.

Trente à quarante grammes de pain grillé par repas ou 100 gr. de pommes de terre cuites au four ou à l'étouffée.

Boisson : eau pure ou vin rouge un peu vieux.

Thé, café, sucrés avec une pastille de saccharine (sucre édulcor).

Aliments défendus :

Sucre, féculents (riz, lentilles, haricots, carottes, navets, pois) pain ; pâtes alimentaires, farines, lait ; huîtres ; oseille, asperges, tomates, betteraves, fruits sucrés (raisins, dattes, figues, prunes, etc.) et pâtisseries ; confitures, chocolat ; alcool, bière, cidre ; vins sucrés (madère ; champagne, etc.).

Aliments spéciaux pour diabétiques (leur emploi doit être contrôlé par l'analyse des urines car, mal préparés, ils peuvent contenir jusqu'à 50 pour 100 de farine ordinaire) ; n'en consommer que modérément.

Pain de gluten ; pain aux amandes Fougeron ; pain à l'aleurone Heudebert ; pain à la farine de soja. Semoule de gluten pour les sauces ; chocolat au gluten ; macaroni, nouilles, vermicelle au gluten, etc.

II. — *Hygiène générale.*

1° Autant que possible *vivre au grand air*, éviter la sédentarité. *Climats tempérés* en général et chauds en hiver ;

2° *Exercices physiques variés* : marche, bicyclette, billard, équitation, gymnastique, etc., sans surmenage ;

3° *Toilette générale et spéciale* soignée, et particulièrement de la bouche, des dents, des parties génitales ;

4° *Hydrothérapie quotidienne tiède* (tub, douche) suivie d'une friction générale au gant de crin ou avec une flanelle imbibée d'eau de Cologne ou d'un liniment (alcoolat de Fioraventi).

III. — *Traitement médicamenteux.*

1° Si le diabète s'accompagne de polyurie sans albuminurie, prendre pendant trois jours, une heure avant les repas de midi et du soir, le contenu d'un des paquets suivants, dans 1/2 verre d'eau de Vals :

Antipyrine . . . . Un gramme
Bicarbonate de soude . . . . Un gramme
Pour 1 paquet, n° 6.

2° Pendant la semaine suivante, prendre, une demi-heure avant les repas du matin, midi et soir, un grand verre d'*eau de Vichy* (*Grande Grille*) tiédie au bain-marie.

Et le soir, en se couchant, dans une boisson chaude sucrée ou non avec de la saccharine, un des cachets suivants :

Benzoate de lithine . . . . 0 gr. 30
Pour 1 cachet, n° 8.

3° Pendant la semaine suivante, prendre à midi et le soir, au moment des repas, un des cachets suivants :

Valérianate de quinine. . . . . 0 gr. 20
Pour 1 cachet, n° 14.

4° Pendant la semaine suivante, prendre, une demi-heure avant les repas de midi et du soir, un des cachets suivants :

Phosphate de soude . . . . }
Bicarbonate de soude . . . . } ãã 0 gr. 40
Pancréatine . . . . }
Pour 1 cachet, n° 14.

IV. — *Crénothérapie.*

Faire une saison à *Vichy* ou à *Brides* (diabétiques obèses avec pléthore abdominale).

A. Lutier.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE
Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9 francs** *(envoi franco).*
(N° 442)

Traitement des diabètes maigres

Le *diabète maigre* est un *diabète avec dénutrition* : la glycosurie en général, forte (plus de 100 gr.) est irréductible, parce que, même sans féculent, elle provient des albumines et des graisses. Les diabétiques maigres sont menacés d'*acidose*.

1° *Régime alimentaire*. Ce régime devra varier suivant les indications qui se posent chez les diabétiques avec dénutrition : c'est une question de doigté, souvent très délicate.

Comme type d'application des différents régimes, voici celui que recommande Marcel Labbé :

a) *Régime mixte pendant sept jours*, avec prédominance relative de graisses, taux suffisamment élevé d'albumine, proportion appréciable d'hydrates de carbone, alcool.

Potages gras, bouillon aux œufs pochés, potages aux poireaux et pommes de terre ; beurre, graisses (sardines à l'huile, gras de jambon, pâté de foie gras, lard, etc.). Condiments : olives, moutarde, sel (le restreindre). Viandes de toutes sortes (surtout mouton et porc) rôties ou grillées ; pas de sauces ; cervelles, ris de veau, gibier, volailles ; 4 à 5 œufs par jour si le malade les tolère ; poissons gros (non frits dans la pâte) : maquereau, harengs. Légumes verts et salades ; épinards, chicorée, choux, choux-fleurs, haricots verts, artichauts, céleris, laitue, scarole, pissenlit, endives. etc. (doivent être blanchis à grande eau bouillante et bien égouttés pour enlever les éléments sucrés) ; crèmes, fromages fermentés ; noix, noisettes, amandes, groseilles ; en petite quantité : pommes, poires, oranges, pêches ; 30 à 40 gr. de pain grillé par repas ; ou 100 gr. de pommes de terre cuites au four ou à l'étouffée.

Boisson : eau pure ou vin rouge un peu vieux (1/2 litre). Autoriser 40 à 60 cmc d'alcool (vieux cognac, whisky), thé, café, sucrés avec une pastille de saccharine (sucre édulcor).

S'abstenir de : sucre, féculents (riz, lentilles, haricots, carottes, navets, pois), pain ; pâtes alimentaires, farines, lait ; huîtres ; oseille, asperges, tomates, betteraves, fruits sucrés (raisins, dattes, figues, prunes, etc.) et pâtisseries, confitures, chocolat ; bière, cidre, vins sucrés (madère, champagne, etc.).

Aliments spéciaux pour diabétiques (leur emploi doit être contrôlé par l'analyse des urines, car, mal préparés, ils peuvent contenir jusqu'à 50 pour 100 de farine ordinaire) : n'en consommer que modérément ; pain de gluten ; pain aux amandes Fougeron ; pain à l'aleurone Heudebert ; pain à la farine de soja ; semoule de gluten ; chocolat au gluten ; macaroni, nouilles, vermicelle au gluten, etc.

b) *Régime lacté pendant trois jours.*

c) *Régime mixte pendant sept jours.*

d) *Régime d'avoine pendant trois jours* : Chaque jour, 200 à 250 gr. de farine ou de flocons d'avoine sous forme de bouillie ; 300 gr. de beurre ; 100 gr. d'albumine d'origine végétale ou de blanc d'œuf.

e) *Régime mixte pendant sept jours.*

f) *Régime de légumes secs pendant trois jours* : Chaque jour, 300 gr. de légumes secs (pois, haricots, lentilles, fèves, soja), 150 gr. de beurre, 3 ou 6 œufs, 3 à 6 pains d'aleurone ; 3 à 4 verres à bordeaux de vin rouge et quelques légumes verts, mais pas de viande ;

2° *Repos au moins relatif* ; lit, chaise-longue, promenades courtes ;

3° *Toilette soignée* de la bouche, des dents, des parties génitales ;

4° *Hydrothérapie tiède*, très courte, suivie de frictions ;

5° Prendre, à la fin des repas, un paquet de 2 à 5 gr. de *bicarbonate de soude* dans un peu d'eau ;

6° Pendant dix jours, prendre, au moment des repas dans un verre de boisson, une cuillerée à café de :

Sulfate de strychnine . . . . 0 gr. 05
Arséniate de soude. . . . . 0 gr. 10
Glycérophosphate de soude . . . . 10 gr.
Extrait de quinquina . . . . 20 gr.
Cognac vieux . . . . 40 gr.
Glycérine neutre. . . . . Q. s. p. 150 cmc

7° Pendant les dix jours suivants, prendre 3 fois par jour une des pilules suivantes :

Extrait thébaïque . . . . 0 gr. 01
Extrait de valériane . . . . 0 gr. 05
Phosphate de chaux . . . . 0 gr. 10

8° Prendre, en hiver, de l'*huile de foie de morue*. En été, faire des séries d'*injection quotidienne de 5 à 10 cmc d'huile camphrée à 1/10* ;

9° Dans les diabètes graves, faire pendant vingt et un jours, avant les repas de midi et du soir, une injection sous-cutanée de *1/2 à 1 ampoule d'Insulyl Roussel* (20 unités cliniques par ampoule). Pendant ce temps, augmenter la ration d'hydrates de carbone. Reprendre ultérieurement une nouvelle cure, quand les troubles diabétiques reparaissent.

A. Lutier.

REVUE DES JOURNAUX

REVUE DES MALADIES DU FOIE, DU PANCREAS ET DE LA RATE

L. Bérard, P. Savy et Mallet-Guy. *Du mécanisme de la douleur dans les syndromes vésiculaires pseudo-lithiasiques : vésicules de stase et vésicules intolérantes* (*Revue des maladies du Foie, du Pancréas et de la Rate*, tome III, n° 1, Janvier-Février 1928). — Les auteurs se sont proposé d'étudier le mécanisme intime de la douleur au cours des syndromes vésiculaires pseudo-lithiasiques, avec trouble fonctionnel seul. Cette étude repose sur 4 observations de vésicules douloureuses, très détaillées et illustrées de radiographies très intéressantes. Elles ont comporté la mise en œuvre des méthodes suivantes d'exploration des voies biliaires :

Tubage duodénal avec épreuve de Meltzer-Lyon (importante épreuve de l'excrétion vésiculaire douloureuse et en même temps étude du mode de l'excrétion biliaire);

Radiographies en série après ingestion de tétraiode.

La cholécystostomie a été effectuée systématiquement. Elle fait disparaître les troubles digestifs et surtout la douleur. Par la fistule ont été pratiquées des injections opaques, qui ont permis de mettre en évidence les réactions motrices des voies biliaires.

La cholécystogastrostomie secondaire assure la déviation de l'écoulement biliaire et permet l'étude du fonctionnement de la bouche anastomotique, qui vient compléter la série des examens.

Les auteurs concluent qu'il n'y a pas, en réalité, un syndrome vésiculaire pseudo-lithiasique, mais plusieurs syndromes, bien définis et physiologiquement opposés, alors que cliniquement comparables.

Ils identifient un type de *vésicule de stase* (2 observations) caractérisé par l'excrétion vésiculaire provoquée douloureuse, l'absence d'infection vésiculaire; à l'intervention, la dilatation de la vésicule avec reliquats de péritonite sous-hépatique; la sédation par la cholécystostomie. L'injection opaque par la fistule décèle une *gène nette* de l'excrétion vésiculaire.

La cholécystogastrostomie a donné de bons résultats. Dans un cas même, les auteurs ont pu préciser l'étiologie et la pathogénie du syndrome, en l'espèce une inflammation tuberculeuse sous-hépatique.

Mais, à côté, on pourrait individualiser un type non moins net de *vésicule intolérante* (2 observations) où dominent les faits suivants :

Pas de syndrome douloureux par l'épreuve de Meltzer-Lyon. Pas de douleur d'excrétion vésiculaire. Pas d'infection biliaire. La vésicule n'est pas distendue. La cholécystostomie soulage le malade. L'injection opaque par la fistule est suivie de douleurs et de contractions rapides de la vésicule. La voie biliaire principale se dessine immédiatement d'une façon très netté.

C'est surtout la douleur au cours de la réplétion biliaire qui est le symptôme capital des vésicules intolérantes. La guérison a été maintenue par la cholécystogastrostomie.

Ces deux syndromes sont-ils seulement deux stades différents d'une même affection, l'hypertonie vésiculaire aboutissant à l'asystolie et à la stase? Le fait que la voie biliaire principale est distendue dans les vésicules intolérantes et normale dans les vésicules de stase plaide contre cette hypothèse. Les auteurs tendent plutôt à penser que, dans tous les cas, il existe une stase biliaire avec obstacle d'ordre variable (spasme, rétrécissement, compression ou coudure), mais que les différences proviennent du siège de cet obstacle. S'il est au sphincter d'Oddi, c'est la voie biliaire principale qui se distend d'abord; si l'obstacle est au niveau du cystique ou du confluent, la vésicule est, au contraire, rapidement forcée.

La préférence devra être donnée au traitement chirurgical, tout particulièrement à la cholécystostomie, secondairement à l'anastomose biliaire. On devra faire des réserves au sujet de l'intervention en cas de lésions d'origine tuberculeuse.

A. Escalier.

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE (Paris)

Pagès (Rabat). *Du traitement des affections dites scrofuleuses et tuberculeuses possibles du globe oculaire par les rayons ultra-violets en bains généraux* (*Archives d'Ophtalmologie*, t. XLV, n° 4, Avril 1928, page 236 à 255). — L'auteur publie 13 observations, 8 de conjonctivites et kérato-conjonctivites phlycténulaires, 3 de kératites interstitielles probablement tuberculeuses, 1 d'iridocyclite tuberculeuse, 1 de néoformation probablement tuberculeuse de la maculœ.

Tous ces malades ont été traités par applications générales de rayons ultra-violets avec lampe Gallois de 3.000 bougies ou avec brûleur Gaiffe de 3.000 à 4.000 bougies. La méthode employée a été celle des doses croissantes : 5 minutes sur chaque face d'abord pour atteindre jusqu'à 30 et 40 minutes.

L'auteur a obtenu, dans les 13 cas, des résultats excellents : amélioration de l'état général et guérison locale. Il n'a observé d'intolérance que deux fois : diarrhée nécessitant une suspension du traitement. N'ayant traité que deux tuberculoses du globe oculaire, l'auteur est réservé dans ses conclusions pour ces formes. Par contre, il affirme formellement que les ultra-violets guérissent les conjonctivites et kérato-conjonctivites phlycténulaires à répétition, alors que les agents thérapeutiques habituels n'avaient pas empêché l'apparition d'une nouvelle poussée.

A. Cantonnet.

REVUE FRANÇAISE DE PÉDIATRIE (Paris)

R. Waitz (Paris). *Le liquide céphalo-rachidien du nouveau-né* (*Revue française de Pédiatrie*, tome IV, n° 1, Février 1928). — De l'étude de la ponction lombaire et du liquide céphalo-rachidien du nouveau-né, W. tire les conclusions suivantes :

Le meilleur mode de prélèvement du liquide céphalo rachidien est la ponction lombaire. Dans certains cas, il peut être utile de lui adjoindre des ponctions des fontanelles ou des ventricules.

Au point de vue physiologique, chez le nouveau né, par la ponction lombaire ou par tout autre mode de prélèvement, *on n'obtient pas de liquide.* Chaque fois que la ponction lombaire est positive, il s'agit d'un liquide pathologique (19 pour 100 des cas sur 300 ponctions lombaires consécutives). Ceci est vrai non seulement pour le jour de la naissance, mais encore pour les 15 premiers jours de la vie.

A la naissance, on retire deux catégories de liquides, les uns *clairs* (41 pour 100), les autres *hémorragiques* (59 pour 100). Dans tous les liquides clairs et dans la majorité des liquides hémorragiques, la lésion habituelle est l'*œdème aigu des méninges*, caractérisé par l'abondance du liquide, son hyperalbuminose parfois considérable (0 gr. 30 à 1 gr.) et par la présence d'éléments non leucocytaires (cellules endothéliales, cellules réticulées). Ces lésions, le plus souvent non traumatiques, sont liées à l'accouchement et dues aux troubles de la circulation utéroplacentaire ou fœtale. Exceptionnellement, ce sont des lésions traumatiques (enfoncements, fractures, déchirures des sinus ou de la tente du cervelet).

Pendant les jours qui suivent la naissance, le liquide céphalo-rachidien pathologique subit d'importantes modifications qui répondent principalement à une *méningite aiguë*, avec réaction cytologique à cellules épithélioïdes et parfois exagération passagère de la pression et albuminose. Cette méningite, qui débute dès la naissance, atteint son maximum vers le 4e ou 5e jour et disparaît du 10e au 12e jour. La syphilis ne joue aucun rôle dans la genèse de cette réaction méningée.

A côté de cette réaction méningée, on note dans les liquides hémorragiques une hémolyse progressive et rapide, terminée vers le 6e ou 7e jour.

Le 15e jour, on n'obtient plus de liquide céphalo-rachidien sauf en cas de séquelles : hypersécrétion sans hyperalbuminose, ni présence d'éléments cytologiques. Si cette hypersécrétion est importante, on voit même se développer un tableau d'*hydrocéphalie précoce obstétricale.*

Les résultats de la ponction lombaire chez le nouveau-né ont donc une valeur séméiologique considérable. En l'absence de liquide céphalo-rachidien, on peut admettre qu'il n'y a ni lésions méningées importantes, ni même de lésions cérébrales.

G. Schreiber.

P. Woringer et G. Weiner (Strasbourg). *La cytostéatonécrose du tissu sous-cutané chez le nouveau-né* (*Revue française de Pédiatrie*, tome IV, n° 1, Février 1928). — Depuis longtemps ont été rapportées, de différents côtés, des observations d'indurations cutanées circonscrites, multiples, survenant chez des nouveau-nés peu de temps après la naissance, persistant quelques semaines, puis disparaissant lentement sans laisser aucune trace. Ces lésions, qui, dans les cas publiés, ont toujours présenté entre elles une analogie incontestable, autant par leur aspect clinique que par leur évolution bénigne, ont été interprétées de façons très divergentes par les auteurs et ont été décrites sous des dénominations diverses : *sclérodermie, sclérème en plaques, induration cutanée durable.*

A l'occasion d'une observation personnelle avec examen histologique, W. et W. montrent qu'en réalité il s'agit d'une cytostéatonécrose du tissu cellulo-adipeux sous-cutané, identique, à tous points de vue, avec la cytostéatonécrose traumatique de l'adulte et présentant de nombreuses analogies avec la stéatonécrose pancréatique.

La lésion récente est caractérisée par la saponification de la graisse contenue dans les cellules adipeuses. A un stade plus avancé, les phénomènes inflammatoires et résorptifs occupent le premier plan : la graisse disparaît et est remplacée par du tissu conjonctif.

Un traumatisme obstétrical est la cause de l'affection.

G. Schreiber.

LA PEDIATRIA (Naples)

A. de Capite. *L'auto-hémothérapie dans la kérato-conjonctivite lymphatique de l'enfance* (*La Pediatria*, tome XXXVI, n° 5, 1er Mars 1928). — L'auto-hémothérapie, qui exerce une influence favorable sur certaines dermatoses et sur le trachome, peut être utilisée avec profit dans les affections ophtalmologiques de l'enfance qui résultent d'une atteinte constitutionnelle profonde et s'accompagnent de lymphatisme, d'adénoïdisme, de diathèse exsudative, etc.

C. a traité par l'auto-hémothérapie 31 enfants atteints de conjonctivite folliculaire, de blépharo-conjonctivite lymphatique, et présentant des ulcères ou des panni de la cornée. Des injections de 5 cmc d'auto-sang, pratiquées tous les deux jours ou deux fois par semaine, ont fourni des résultats remarquables dans 78,5 pour 100 des cas.

Ce traitement améliore rapidement les phénomènes irritatifs; il atténue et fait disparaître la photophobie, le blépharospame; il guérit les symptômes inflammatoires conjonctivaux et fait disparaître les infiltrations cornéennes.

Cette auto-hémothérapie, facile à réaliser, n'a jamais donné lieu à aucune réaction générale, ni à aucune réaction locale notable.

G. Schreiber.

REVUE MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

(Lausanne-Genève)

V. E. Badoux et Mlle M. Narbel. ***Etude du séro-diagnostic de la tuberculose par les méthodes de Vernes et de Besredka*** (*Revue médicale de la Suisse romande*, n° 2, 25 Février 1928). — A l'Institut de Chimie clinique de Lausanne, B. et N. ont étudié comparativement la séro-réaction de Vernes pour la tuberculose, mesure néphélométrique de la floculation produite par le mélange de la résorcine au sérum tuberculeux, et la réaction de fixation de Besredka avec antigène à l'œuf pour la tuberculose.

Ils ont pratiqué les réactions sur le sérum de 197 tuberculeux pulmonaires évolutifs ou fermés présentant des formes très variées.

Les deux réactions ne leur ont pas semblé avoir une valeur diagnostique et seule la réaction de Vernes aurait une valeur pronostique. Ni l'une ni l'autre de ces réactions ne sont spécifiques.

Dans 47 cas chirurgicaux comprenant 7 affections tuberculeuses de l'intestin ou du péritoine, 17 de l'appareil uro-génital, 23 du système osseux ou ganglionnaire, la valeur diagnostique a paru un peu meilleure pour la réaction de Vernes, elle est médiocre pour celle de Besredka. Le Vernes conserve ses indications pronostiques.

Chez 13 sujets atteints d'affections cutanées non tuberculeuses, de syphilis ou de syphilo-tuberculose, les résultats ne paraissent guère intéressants, sauf peut-être pour les hybrides où la réaction de Vernes apporterait un appoint au diagnostic.

Enfin, chez 42 sujets atteints d'affections diverses non tuberculeuses, ils ont trouvé la réaction de Besredka positive dans 9,5 pour 100 des cas. Celle de Vernes dans 7,1 pour 100.

Dans le sang du cordon ou rétroplacentaire, les réactions ne permettent aucune conclusion.

Si la méthode de Besredka ne nécessite pas d'appareils spéciaux, elle est longue et délicate; tandis que celle de Vernes, qui nécessite un photomètre coûteux, est très simple et ses résultats ont l'avantage d'être précisés par des chiffres.

ROBERT CLÉMENT.

BRUNS' BEITRÄGE zur KLINISCHEN CHIRURGIE

(Berlin, Vienne)

Anschütz. ***De la splénectomie dans les thrombopénies, en particulier dans les cas aigus*** (*Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie*, tome CXLII, n° 1, 1928). — A l'occasion de 6 cas personnels de thrombopénie, l'auteur fait une étude critique d'une centaine de cas publiés dans toute la littérature médicale.

D'emblée il met en garde contre la splénectomie considérée comme la panacée dans toutes les affections hémorragipares : l'intervention chirurgicale ne doit être tentée qu'après un examen minutieux du sang, fait par un spécialiste.

Pour Morawitz il existe deux formes de thrombopénie : une forme *essentielle*, d'évolution chronique, et dont le pronostic est plutôt favorable; une forme *symtomatique*, au cours de certains états infectieux, d'anémies aplastiques, d'intoxications (salvarsan, benzol).

Pour Frank, on peut considérer deux formes : forme bénigne et forme maligne.

La *forme bénigne* ou *essentielle*, soit d'apparition brusque en pleine santé, soit intermittente par attaques successives, soit bénigne avec exacerbations passagères;

La *forme maligne* peut revêtir le même aspect clinique, mais il existe en plus une lésion irréparable des organes hématopoïétiques (anémie aplastique) et son évolution est fatale. Frank considère de même les formes malignes comme symptomatiques.

Quant au rôle pathogénique de la rate, deux théories sont en présence :

Splénopathie primitive avec thrombocytose exagérée (Kaznelson, Eppinger);

Myélotoxicose avec diminution de la formation des plaquettes, et qui serait due à une action frénatrice de la rate.

C'est en 1917 que Kaznelson a proposé de pratiquer la splénectomie pour thrombopénie.

Danger de l'hémorragie opératoire. — Il n'y a jamais eu d'hémorragie abondante au cours de l'intervention ou dans les suites opératoires, et c'est même une constatation curieuse chez ces malades qui saignent facilement. Même la libération des adhérences diaphragmatiques et spléniques ne provoque pas d'hémorragie anormale; aussi l'auteur propose-t-il la fermeture sans drainage. Quant aux hémorragies multiples que présentent ces malades avant l'intervention, elles se comportent de façon très variable : tantôt elles disparaissent dès la ligature du pédicule splénique, tantôt elles persistent. Jamais au cours de l'opération l'hémorragie n'a entraîné la mort.

Les morts post-opératoires et leur cause. — Mortalité : dans les cas aigus, 7 morts sur 10 cas, soit 70 pour 100; dans les cas chroniques, 8 morts sur 89 cas, soit 9 pour 100.

Dans ces derniers cas la cause de la mort a été la suivante : 5 morts par shock opératoire, 1 par apparition d'un abcès sous-phrénique, 1 par suite de complications pulmonaires et une enfin par pachyméningite hémorragique.

Cette mortalité est donc peu élevée, mais il est bien certain qu'il est des cas à évolution mortelle qui n'ont pas été publiés.

Jusqu'à l'âge de 20 ans la mortalité est très restreinte et le risque opératoire peut être considéré comme minime.

Résultats de la splénectomie pour thrombopénie. — L'appréciation en est difficile, car les cas sont trop récents et, même sans opération, il existe des phases d'accalmie avec guérison apparente pendant parfois 10 ans et plus.

Dans 10 cas opérés, la guérison se maintient depuis un laps de temps qui varie de 2 à 6 ans. En général on observe après la splénectomie une poussée énorme de plaquettes (5 à 800.000, parfois un million); puis leur nombre diminue progressivement et retombe parfois à 30 ou 33.000. Quand le nombre des plaquettes reste élevé, le résultat est en général bon, mais il l'est parfois aussi quand le nombre est peu élevé, d'où les discussions pathogéniques nouvelles; le nombre des plaquettes ne jouerait pas seul; leur force d'agglutination aurait une importance capitale, et l'état de l'endothélium des capillaires interviendrait pour une large part.

L'auteur rapporte en détail les deux observations personnelles suivantes :

1° Femme de 22 ans. Thrombopénie essentielle chronique avec accidents hémorragiques : métrorragies, purpura, gingivorragies. Formule sanguine : globules rouges : 2.121.000; hémoglobine : 35 p. 100; globules blancs : 5.600 (neutro : 84 pour 100; lympho : 10 pour 100; mono : 5 p. 100) plaquettes : 19.000; temps de saignement, 4 minutes 1/2.

Après splénectomie, les métrorragies continuent et l'on fait un curettage suivi de tamponnement : les plaquettes montent de 19.000 à 96.000 puis 237.000 et reviennent à 148.000.

La malade a reçu deux fois, après l'intervention, des transfusions de 500 et 600 cmc, qui l'ont bien remontée mais n'ont pas arrêté les métrorragies. Depuis 4 ans la guérison est complète; les règles sont redevenues normales; le nombre des hématoblastes est à 246.000; le temps de saignement de 4 min. 2.

2° Femme de 17 ans. Thrombopénie essentielle; premier accident hémorragique très grave. Avant l'intervention la formule sanguine est la suivante : globules rouges : 1.240.000; hémoglobine : 20 p. 100; globules blancs : 3.800; hématoblastes : 14.000.

Splénectomie. Après l'intervention, les métrorragies persistent, mais le nombre des plaquettes monte à 42.000; au septième jour, nouvelle métrorragie et épistaxis : le nombre des plaquettes monte à 123.000; à la dixième semaine, apparait une hémorragie rétinienne tandis que le chiffre des plaquettes, s'élève à 286.000. La guérison survint progressivement et se maintient depuis 4 ans 1/2.

Dans la littérature, il existe 50 cas bien étudiés, remontant à plus de 6 mois : dans 30 cas, où les plaquettes restent de 100.000 à 200.000, on note 25 guérisons absolues; dans 3 cas, persistance de simples pétéchies; dans 2 cas, il y eut persistance d'épistaxis, de purpura, mais très diminués.

Dans 5 cas où le nombre des plaquettes était entre 100.000 et 30.000, il y eut 3 bons résultats et 2 rechutes passagères.

Dans 15 cas le nombre des plaquettes était entre 30.000 et 5.000 : on note 8 résultats bons; 3 rechutes hémorragiques fréquentes et 3 morts (3 semaines, 6 semaines et 10 mois après l'intervention).

En résumé, on obtient dans 60 pour 100 des cas une guérison parfaite, mais celle-ci n'est pas forcément en rapport avec l'augmentation du nombre des plaquettes.

Cas aigus. — L'auteur s'élève avec énergie contre l'opinion d'Engel qui repousse l'intervention dans ces cas, car la lésion initiale serait au niveau de la moelle osseuse; mais Anschütz critique les préparations microscopiques d'Engel. Il considère les formes aiguës comme bénignes ; elles ne deviennent malignes que s'il existe en plus une formule sanguine d'anémie pernicieuse. Il en cite deux observations personnelles :

1° Femme de 40 ans sans antécédents qui présente brusquement des hémorragies buccales, linguales, cutanées, des métrorragies. Formule sanguine : globules rouges : 4.200.000; globules blancs : 12.000; plaquettes : 32.000. Deux heures après le début des accidents, le chiffre des globules rouges s'est abaissé à 2.460.000, celui des plaquettes à 22.000. La splénectomie est pratiquée d'urgence après transfusion de 400 cmc de sang. Guérison : un mois après le chiffre des globules rouges était de 5.000.000; le taux de l'hémoglobine de 85 pour 100; le nombre des plaquettes de 320.000.

2° Enfant de 11 ans, du sexe masculin, présentant depuis trois semaines une pâleur très marquée et des traces d'ecchymoses ; on voit alors apparaître des hémorragies gingivales tandis que la température est à 39° et 40°. La formule sanguine est la suivante : globules rouges, 1.500.000; hémoglobine, 25 pour 100; globules blancs, 3.000. On pratique la splénectomie, mais, si les hémorragies cessent, le nombre des plaquettes reste à 0. Mort au troisième jour.

L'auteur conclut en considérant que la splénectomie, même dans les cas aigus, est encore la seule méthode pouvant sauver des malades, qui sont sans elle voués à une mort certaine.

J. SÉNÈQUE.

ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE

(Leipzig)

Bialokur. ***L'asthme, manifestation de tuberculose fruste; étude des symbioses tuberculeuses*** (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XLIX, n° 6, 1928). — B. a tendance à rattacher tout état pathologique à l'un des 3 groupes morbides suivants : la tuberculose, la syphilis, le paludisme. Il lui semble qu'en dehors des infections aiguës et des états se rattachant nettement à l'une de ces 3 affections, il est toute une catégorie d'hybrides résultant de la symbiose du tréponème, du bacille de Koch ou de l'hématozoaire, qui se développent au sein d'un organisme partiellement immunisé vis-à-vis de l'un de ces parasites.

Ainsi rattache-t-il à la tuberculose les affections diverses suivantes : la maladie de Basedow, la neurasthénie, l'entérite chronique, certaines anémies, la goutte, le rachitisme, le trachome, l'urticaire, l'eczéma, le psoriasis, etc. Toutes ces maladies si différentes ressortiraient en fin de compte de l'infection tuberculeuse atténuée; aussi B. propose-t-il de

les nommer *paratuberculoses*. Il englobe également dans ce groupe si compréhensif cette catégorie de sujets qui se sentent «mal à l'aise », « souffrent de partout », se plaignent de points de côté, d'algies diverses, sans que l'examen médical décèle la moindre maladie organique.

Parmi ces différentes affections, B. réserve une place toute prépondérante à l'asthme, qui lui apparaît comme le type même de l'hybride tuberculeuse; l'ancienne diathèse arthritique, attribuée par Bouchard au « ralentissement de la nutrition », serait, en fin de compte, attribuable à cette infection tuberculeuse torpide. C'est cette étiologie commune qui institue entre des affections si diverses un lien de parenté et les rend sensibles à la même thérapeutique non spécifique que constitue pour elles la protéinothérapie. G. Basch.

VIRCHOW'S ARCHIV für PATHOLOGISCHE ANATOMIE und PHYSIOLOGIE und für KLINISCHE MEDIZIN (Berlin)

J. Podlaha et F. Pavlica (Bruo). ***Etude anatomo-pathologique d'un chordome sacro-coccygien malin*** (*Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für Klinische Medizin*, tome CCLXVII, fasc. 2). — Il s'agit d'une tumeur sacro-coccygienne (pesant 570 gr.) extirpée chez une femme de 44 ans. La tumeur s'était développée lentement, elle avait détruit le sacrum et envahi les muscles environnants. A la coupe, le tissu tumoral, divisé par des cloisons conjonctives, présentait un aspect chondroïde, par places muqueux.

Malgré extirpation large, la tumeur récidiva au bout de sept mois et, au moment où l'article fut rédigé, la malade était dans un état de cachexie extrême.

L'examen histologique montre l'aspect typique d'un chordome polymorphe. La structure épithéliale prédomine. La pénétration dans le tissu environnant se fait par des cellules chordales isolées.

Les auteurs mettent en relief le polymorphisme des cellules épithéliales (petites cellules sombres, grosses cellules claires, cellules vacuolaires physaliphores, astrocytes, cellules géantes), la formation de cavités à contenu albumineux et muqueux, la transformation myxomateuse du tissu conjonctif, ainsi que la richesse de la tumeur en glycogène, en mucine et en graisses neutres. Le nombre des mitoses est restreint.

Le polymorphisme histologique est propre à tous les chordomes. Ce fait à lui seul n'est donc pas un signe de malignité. D'ailleurs les caractères histologiques n'expliquent pas bien cette malignité. Celle-ci ressort uniquement du comportement biologique de la tumeur : récidives, envahissement destructif et cachexie.

Le chordome est malin au sens clinique plutôt qu'au sens histologique. Ch. Oberling.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT (Leipzig)

Stein. ***Deux cas de fistule congénitale de l'oreille*** (*Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVI, nº 10, 10 Mars 1928). — La fistule congénitale de l'oreille est une malformation relativement fréquente, puisque, sur 2 000 malades, Urbanovitch rencontra 6 fois une fistule unilatérale, 3 fois une fistule bilatérale et 3 fois une dépression peu profonde. Le canal, qui peut atteindre une longueur de 1 à 2 cm., s'ouvre au voisinage de l'oreille ou sur le pavillon lui-même.

Les fistules peuvent suinter, enflammer légèrement les tissus de voisinage et se recouvrir d'une croûtelle.

Dans le deuxième cas de S., il existait un tissu granulomateux qui rappelait une lésion tuberculeuse et la malade avait été traitée pour lupus vulgaire par la lampe de quartz, la tuberculine, les rayons X, de fortes cautérisations; le résultat de ces divers traitements fut l'apparition d'une chéloïde disgracieuse qui n'amena nullement la guérison de la fistule.

C'est la notion de la date d'apparition de la lésion dès le bas âge qui permettra d'éviter de confondre une fistule auriculaire avec une lésion lupique.

Dans le premier cas de S., les fistules, qui étaient symétriques, furent extirpées. L'examen histologique montra l'existence d'un canal irrégulier, aux parois épaisses, se composant d'un épithélium pavimenteux stratifié avec acanthose et, par places, parakératose et hyperkératose. Ni dans les cellules, ni dans les noyaux on ne trouva les signes d'une dégénérescence maligne. Autour du conduit était un infiltrat épais composé exclusivement de plasmocytes. L'extirpation chirurgicale de ces deux fistules ne fut qu'en partie satisfaisante; la fistule droite guérit complètement, mais la gauche se reforma à nouveau et continua à suinter. R. Burnier.

ZENTRALBLATT für INNERE MEDIZIN (Leipzig)

Zehden. ***Ozone, bains d'ozone gazeux et hypertension*** (*Zentralblatt für innere Medizin*, t. XLIX, nº 10, 10 Mars 1928). — Z. passe d'abord en revue les diverses tentatives faites pour utiliser l'ozone en thérapeutique. Son emploi en bains gazeux lui paraît spécialement indiqué, la peau absorbant dans ces conditions l'ozone grâce à la perspiration cutanée.

A cet effet, Z. a construit un appareil, sorte de caisse où le patient est plongé à l'exception de la tête. L'ozone est produit par un générateur placé au-dessous de la caisse, au moyen de décharges de haute fréquence, et chassé dans la caisse par un ventilateur électrique. La durée du bain est d'une demi-heure.

Les résultats les meilleurs ont été obtenus dans les états d'hypertension d'origine variée. La pression sanguine baisse souvent dès la première séance et, après un traitement de plusieurs semaines comportant des séances faites tous les deux ou trois jours, reste notablement au-dessous de son niveau initial, toute autre médication étant suspendue. L'amélioration des troubles subjectifs est manifeste : disparition des vertiges, de la céphalée, de la dyspnée, des bourdonnements d'oreille, de la lassitude, même au cas de lésions organiques du cœur. Les troubles de la ménopause liés à l'hypertension, et surtout les bouffées congestives et les crises endocrines, bénéficient aussi grandement de ces bains qui sont également indiqués dans l'asthme et le rhume des foins. P.-L. Marie.

MEDIZINISCHE KLINIK (Berlin)

J. Pal. ***Etude clinique et thérapeutique de l'hypertension artérielle*** (*Medizinische Klinik*, t. XXIV, nºs 4 et 5, 27 Janvier et 3 Février 1928). — On lira avec intérêt, dans cet article, l'exposé des opinions personnelles de P. sur un sujet qu'il a tout particulièrement et longuement étudié.

Il y a hypertension lorsque la tension maxima dépasse 16 cm. Hg et que cette tension se maintient encore après l'émotion qui accompagne la première mesure.

P. distingue nettement deux sortes d'hypertensions artérielles : l'hypertension paroxystique aiguë, qui est due à un spasme artériel, et l'hypertension permanente, qui est liée à une élévation du tonus artériel. Dans le premier cas, il y a toujours rétrécissement de l'artère, comme on peut s'en rendre compte parfois par la palpation de l'artère préalablement vidée de sang par compression. Dans le second cas, l'artère peut rester large ou être rétrécie, selon qu'il y a ou non spasme surajouté.

I. — Les *crises vasculaires de pression* sont dues à des spasmes artériels généralisés ou localisés. *a*) Dans le premier cas, elles sont liées à une intoxication générale : urémie aiguë convulsive, éclampsie puerpérale, éclampsie saturnine. Les manifestations en sont cérébrales (épilepsie, amaurose, hémianopsie, aphasie, surdité) ou rénales (oligurie avec albuminurie massive ou anurie). Si les artères cérébrales n'ont pas de vaso-constricteurs, sans doute le spasme se produit-il dans les segments extra-cérébraux de ces artères; d'ailleurs on peut voir se contracter des artères dont on ne connaît pas les vaso-constricteurs. P. ne croit pas au rôle attribué parfois, dans ces accidents, à l'œdème cérébral.

Les spasmes vasculaires ne résument d'ailleurs pas toute l'histoire des accidents végétatifs d'origine cérébrale dus à l'hypertension : ainsi la tachypnée, qui accompagne l'hypertension, est également d'origine cérébrale. Le spasme vasculaire ne réalise pas l'oblitération artérielle : le spasme de l'artère rétinienne peut durer plusieurs heures sans entraîner la cécité consécutive, alors que l'oblitération de cette artère détermine l'amaurose définitive dès qu'elle persiste plus de 15 minutes.

b) Les crises vasculaires de pression sont dues à un spasme artériel localisé lorsque ce spasme intéresse le territoire artériel abdominal ou splanchnique, ou lorsqu'il est secondaire à des crises douloureuses telles que l'angine de poitrine, l'asthme cardiaque, certaines crises vasculaires spastiques rénales, enfin les coliques néphrétiques, hépatiques ou utérines; on peut en observer au début de l'hémorragie cérébrale.

Dans les crises abdominales vasculaires (auxquelles se rattachent les grandes crises tabétiques gastro-intestinales, mais non les crises purement gastriques), l'hypertension serait la conséquence immédiate du spasme, et la douleur serait secondaire à l'hypertension, et quelquefois peut-être aussi à l'athéro-sclérose, qui provoqueraient, par tension de l'origine des artères mésentériques, l'irritation des plexus nerveux périvasculaires.

Dans les autres cas, l'hypertension serait d'origine réflexe, mais c'est elle qui provoque la douleur, et non la douleur qui provoque l'hypertension; sans doute la douleur peut déterminer à elle seule un peu d'hypertension, mais cette hypertension ne dépasse pas 20 à 30 pour 100. D'ailleurs, on a pu voir l'hypertension précéder parfois la douleur.

Dans l'angine de poitrine, l'hypertension n'est pas constante; elle n'est pas la cause de la douleur, mais elle est en relation directe avec le spasme coronaire.

II. — L'*hypertension permanente* peut être primitive; elle peut être secondaire à une lésion rénale, le plus souvent une sclérose rénale.

L' « hypertonie primitive » peut se développer à la suite de crises hypertensives successives. Le plus souvent, elle se constitue à bas bruit, d'une manière progressive. Les origines en sont bien obscures; les facteurs constitutionnels et héréditaires jouent un rôle incontestable. Les formes qui s'observent après la ménopause imposent l'idée que l'appareil endocrinien y est intéressé. Mais le point de départ du trouble se trouve dans le système nerveux central, et l'âge n'est pas une condition étiologique primordiale : P. a vu l' « hypertonie primitive » se développer avant l'âge de 20 ans et même à 15 ans. L'athérosclérose artérielle n'est pas davantage une cause ni une conséquence de l'hypertension : la fréquence de l'hypertension a augmenté, alors que l'athéromatose est devenue plus rare; tout au plus les deux processus peuvent-ils s'associer. L'athérosclérose — processus endartériel — ne doit pas être confondue avec l'artériolosclérose, processus mésartériel, qui s'observe dans le rein des hypertendus brightiques.

Outre l'élévation de la tension artérielle, l'hypertonie primitive et l'hypertonie secondaire aux lésions rénales ont deux signes communs : l'exagération du tonus artériel, perceptible à la palpation, et l'hypertrophie cardiaque. Mais, dans l'hypertonie primitive, il y aurait hypertrophie avec dilatation cardiaque, tandis que, dans l'hypertension artérielle d'origine rénale, l'hypertrophie est pure, concentrique. Inconstante au point de vue anatomique, cette opposition reste vraie, aux yeux de P., au

point de vue clinique : elle s'expliquerait par ce fait que, dans l'hypertension du brightisme, l'hypertonie artérielle se constituerait plus rapidement et intéresserait le cœur lui-même en même temps que les artères périphériques.

P. décrit encore d'autres différences entre l'hypertension primitive et l'hypertension d'origine rénale. Dans la seconde, les artères seraient toujours rétrécies, alors que, dans la première, leur calibre est variable. Volhard distingue l'hypertension secondaire des « hypertendus blancs » et l'hypertension primitive des « hypertendus rouges ». Le teint coloré serait dû, chez les seconds, non à une *polycythemia rubra hypertonica* qui, au sens de Geisböck, est une rareté, mais à la prépondérance de l'hypertonie splanchnique, qui est la règle chez ces malades. De plus, la défaillance cardiaque, la stase veineuse, le gros foie douloureux sont plus précoces dans l'hypertonie primitive que chez les rénaux hypertendus. Parmi les autres différences, qui concernent l'état des urines, les troubles vasculaires et cérébraux, P. signale l'état psychique : l' « hypertendu primitif » serait excité et irritable, l' « hypertendu rénal » plus calme et plutôt déprimé. Au point de vue pathogénique, l'hypertension primitive serait un trouble de régulation du système nerveux central, l'hypertension rénale une affection périphérique artérielle, de nature toxique.

Le *traitement* a plus de prise sur l'hypertension aiguë paroxystique que sur l'hypertension chronique. P. utilise la papavérine et les autres composés benzyliques, le camphre à petites doses, les huiles éthérées, l'ail, qui agissent sur le spasme, les nitrites qui abaissent le tonus, mais dont l'usage ne doit pas être longtemps poursuivi. Les bains chauds, la saignée ont aussi leurs indications dans l'hypertension paroxystique. Dans l'hypertension aiguë de l'angine de poitrine, la nitro-glycérine par voie perlinguale, la papavérine associée à l'atropine ou à la novatropine sont les meilleurs médicaments. Les injections paravertébrales seraient indiquées dans les crises angineuses ou abdominales. Enfin l'hydrate de chloral est un des hypotenseurs les plus actifs, mais il faut se méfier de l'accoutumance.

L'hypertension chronique est plus rebelle à la thérapeutique. Dans l'hypertonie secondaire d'origine rénale, on doit se borner à traiter les crises aiguës d'hypertension surajoutées par la saignée ou par le chloral; la ponction lombaire a été souvent recommandée, sans raison valable.

L'hypertension transitoire des glomérulo-néphrites aiguës ne doit pas être négligée : la néphrite ne doit être soignée, et surtout sa convalescence ne doit être surveillée, que sous le contrôle assidu du sphygmomanomètre.

Dans l'hypertonie primitive permanente, il faut bien se garder de vouloir faire tomber à tout prix la tension : les hypotenseurs les plus efficaces, tels que les nitrites, les pyrétogènes, ne sont pas sans danger. Il en est de même, pour d'autres raisons, des régimes de privation trop sévères. L'iode agit souvent favorablement, mais on ne sait pour quelles raisons. Les extraits hépatiques vantés par les Américains et les divers produits opothérapiques n'ont pas donné satisfaction à P. La théobromine est utile : elle ne fait pas tomber la tension artérielle, mais elle exerce une action vaso-dilatatrice, en particulier sur la circulation coronaire. Le repos, la psychothérapie calmante ont une grande importance. Les bains tièdes, les bains oxygénés ou carboniques, la diathermie, les rayons ultra-violets ne doivent pas être négligés, surtout dans les cas où l'hypertension est variable. Par contre, la saignée doit être formellement proscrite comme traitement habituel de l'hypertonie permanente.

Le régime alimentaire doit avant tout être régulier, sans excès de restriction, sans déchloruration exagérée, sans cures de soif ou de boisson intempestives. Au moindre signe de stase veineuse, il faut donner des diurétiques. Ceux-ci doivent même faire partie du traitement de fond de l'hypertendu, et lui seront administrés, à titre prophylactique, une ou deux fois par semaine. J. Mouzon.

M. Niermann. *Les fruits dans l'alimentation des malades* (*Medizinische Klinik*, tome XXIV, nº 5, 3 Février 1928). — Les fruits occupent, dans l'alimentation, une place toute spéciale, qu'ils doivent à leur richesse en vitamines importantes, en sels minéraux et en cellulose.

N. envisage successivement leurs indications et leurs contre-indications dans les affections gastro-intestinales, dans les affections hépatiques et biliaires, dans les maladies du système circulatoire, dans la goutte, dans l'obésité et dans le diabète, enfin dans le scorbut.

Les fruits crus sont, en général, contre-indiqués dans toutes les affections organiques de l'estomac; cuits, en marmelade, ils sont mieux tolérés. Les hyperchlorhydriques supportent mal, en général, l'alimentation sucrée et acide. Les fruits sembleraient donc devoir leur être formellement interdits. En réalité, si, en effet, ils supportent mal les fruits crus, les jus de fruits cuits ne leur causent aucun mal, non plus que la marmelade de fruits finement passée. Même dans certains ulcères gastriques, lorsque les malades se dégoûtent du régime insipide du lait et des œufs, N. permet souvent, sans inconvénient, des jus de fruits doux (mandarines, pêches, ananas, fraises) rapidement cuits, ou bien une marmelade bien passée de pommes ou de bananes.

Dans la constipation chronique, le régime fruitarien est formellement indiqué. Dans la constipation spasmodique, ce sont les fruits pauvres en déchets ou leur jus qui sont utiles et qui doivent être absorbés, en particulier le matin à jeun, mais aussi pendant toute la journée sous des formes variées : il est difficile de préciser, en pareil cas, si ce sont les acides des fruits, le lévulose, la cellulose ou d'autres éléments inconnus qui agissent. Dans la constipation atonique, les fruits riches en déchets (figues, dates, raisins avec leurs peaux, groseilles crues) sont plus recommandables, et seront pris le matin au réveil, ou le soir au coucher. Quant aux entérites, elles étaient considérées comme une contre-indication majeure des fruits crus. En réalité, les bons résultats obtenus avec un régime de fruits dans la sprue ont conduit à en reprendre l'essai dans des entérites subaiguës ou chroniques : Salomon, en pareil cas, s'est bien trouvé d'une alimentation exclusivement composée de fraises et de bananes.

Dans les affections du foie et des voies biliaires, les fruits ont toutes les qualités voulues pour représenter l'alimentation de choix, pauvre en graisses et en albumines, riche en hydrates de carbone d'assimilation facile, facilement acceptée même des anorexiques, et légèrement laxative.

Dans les maladies de l'appareil circulatoire, les cures de fruits sont classiques. Les fruits peuvent être entièrement substitués au lait, sur lequel ils présentent l'avantage d'une teneur beaucoup plus faible en albumine et en chlorure de sodium.

N. vante particulièrement les bananes, qui sont riches en sels diurétiques de potasse, pauvres en cellulose, qui rassasient facilement sous un faible volume, et qui provoquent moins de flatulences que la plupart des autres fruits. Dans les néphrites aiguës, dans l'urémie menaçante, on sait tous les services que peuvent rendre les fruits; de même, dans tous les cas où le régime strictement déchloruré est indiqué. Le jus de fruits mêlé à la crème et bien sucré constitue, chez les rénaux, un mets très agréable, de haute valeur nutritive, et tout à fait inoffensif.

N. étudie les raisons qui rendent le régime fruitarien précieux dans la goutte, où les sels de potasse favoriseraient mieux que les sels de soude la solubilité de l'acide urique, — dans l'obésité, où il vaut cependant mieux proscrire les amandes, les noix, les noisettes, — enfin dans le diabète. Que ce soit à cause de leur richesse en lévulose, de l'heureuse combinaison de lévulose et de dextrose ou pour toute autre raison, les fruits sont souvent un des modes d'administration qui permettent le plus facilement de faire tolérer des hydrates de carbone par les diabétiques. Les « jours de fruits » peuvent souvent remplacer les « jours de légumes verts ». Ils s'associent fort bien à la cure d'insuline.

On sait enfin l'importance des fruits dans la cure et dans la prévention du scorbut. Mais il importe de ne pas méconnaître les états d'asthénie de la fin du printemps, qui sont parfois des formes frustes de scorbut, et que l'administration de jus de citron ou d'orange suffit souvent à faire disparaître.

J. Mouzon.

P. Wiemer et E. Derra. *La statistique et le traitement par transfusion de l'anémie pernicieuse* (*Medizinische Klinik*, tome XXIV, nº 5, 3 Février 1928). — La statistique de W. et D. est importante, car c'est celle du service de Morawitz, à Leipzig, de 1906 à 1926. Elle atteint 227 cas, 202 si l'on s'en tient aux observations absolument indiscutables d'anémie de Biermer. Cela représente 0,161 pour 100 des cas traités à la Clinique de Morawitz. Le pourcentage des sexes est de 45,1 hommes contre 54,9 femmes. La fréquence a incontestablement et fortement augmenté en 1924-1926. C'est entre 50 ans et 60 ans que la maladie est le plus fréquente. La coexistence avec la syphilis n'est relevée que dans 2 pour 100 des cas, ce qui ne permet aucune conclusion. Chez les femmes, on retrouve très souvent, dans les antécédents, des états anémiques de l'enfance et des grossesses multiples, souvent mal supportées. Un certain nombre de malades (7,9 pour 100) ont précédemment été atteints de parasites intestinaux. L'un d'eux a commencé son anémie aussitôt après un ictère consécutif à une cure de ténia.

La durée totale de l'affection est, en moyenne, de 2 à 3 ans. La forme la plus prolongée que Morawitz ait suivie est celle d'un malade soigné, déjà en 1906, pour achylie et pour anémie, et qui est rentré à la Clinique en 1918 pour une anémie de Biermer bien caractérisée. La fréquence des rémissions a été de 52,5 pour 100 chez les malades traités par les transfusions sanguines, de 23,4 pour 100 chez les autres.

L'achylie ne fait presque jamais défaut. Sur l'ensemble des observations de Morawitz, il n'en est que deux dans lesquelles on ait pu retrouver de l'HCl libre dans l'estomac; encore une de ces observations n'a-t-elle pas pu être vérifiée par l'autopsie.

Les hémorragies rétiniennes sont notées dans 66 pour 100 des cas, l'urobilinurie dans 75 pour 100. Par contre, le purpura ou les hémorragies muqueuses ne sont mentionnés que dans 5,9 pour 100 des observations.

La glossite de Hunter n'a été constatée ou identifiée par les antécédents que chez un nombre relativement restreint de malades : 18,1 pour 100.

Assez fréquentes sont les poussées fébriles (39,3 pour 100), la splénomégalie (39,5 pour 100) qui n'évolue pas toujours parallèlement aux phénomènes fébriles.

Les accidents médullaires sont plus rares (13,4 pour 100).

Le traitement de choix est, pour Morawitz, la transfusion sanguine. W. et D. décrivent minutieusement la technique à laquelle Morawitz s'est arrêté. C'est une transfusion de globules déplasmatisés, non lavés, mais repris en émulsion concentrée dans l'eau salée physiologique. Cette suspension soigneusement filtrée et tiédie est poussée très lentement, d'abord à la dose de 10 à 20 cmc; 5 minutes après, s'il ne s'est produit aucun malaise, on injecte plus rapidement 500 cmc. Cette quantité doit être atteinte pour que la transfusion soit efficace. Dans certains cas, il y a avantage à la dépasser, mais, dans ce cas, il est nécessaire de recourir à plusieurs donneurs. Morawitz a transfusé jusqu'à 1 litre 1/2 en une seule fois, mais le sang était un mélange qui provenait de quatre donneurs différents. Grâce à ces précautions de technique, qui éliminent les agglutinines du plasma, et grâce à une détermination rigoureuse des groupes sanguins, les résultats de la transfusion sont excellents et ses risques minimes. Sur 97 transfusions exécutées selon cette technique, 82,7 pour 100 se sont passées sans aucun incident. Dans 14,4 pour 100 des cas, il y a des frissons et de la fièvre.

La transfusion est souvent suivie d'une poussée d'éosinophilie, qui peut atteindre 12 pour 100. Il ne se produit jamais d'anaphylaxie, même après cinq transfusions prises sur le même donneur.

Morawitz conçoit la transfusion à la fois comme un traitement de remplacement de globules qui font défaut, et comme une médication stimulante. Actuellement, il y joint le régime de Minot et Murphy dans tous les cas. Mais il considère toujours les transfusions comme le traitement de choix, qui doit être institué sans aucun retard dans les cas graves, et répété à intervalles rapprochés tant que le chiffre des globules et le taux d'hémoglobine ne peuvent pas se maintenir spontanément. W. et D. citent un cas dans lequel 32 transfusions furent nécessaires en l'espace d'un an, et dans lequel, au cours de 29 transfusions en 40 semaines, 14 litres 1/2 de sang avaient été injectés; même après un aussi long délai, il ne faut pas abandonner la partie, car on peut encore espérer une rémission.

L'élévation du taux d'hémoglobine qui suit la transfusion est en moyenne de 9,4 pour 100 au 2e jour; elle tombe à 2 pour 100 le 10e jour. Dans certains cas, elle peut atteindre 100 pour 100.

En général, les transfusions permettent d'atteindre assez rapidement le taux de 60 pour 100 d'hémoglobine, mais souvent, malgré les transfusions répétées, on ne parvient pas à le dépasser. Un taux supérieur à 60 pour 100, à la suite d'une transfusion, est un indice favorable pour le pronostic.

J. Mouzon.

R. Bauer. *La douleur thoracique des syphilitiques* (*Medizinische Klinik*, tome XXIV, nº 10, 9 Mars 1928). — B. insiste sur la nécessité de distinguer soigneusement, au cours de l'évolution de l'aortite syphilitique, la simple aortalgie, qui est très douloureuse, mais ne s'accompagne pas d'angoisse ni de sensation de mort prochaine, et l'angine de poitrine vraie, dont la douleur typique est plus atroce encore. La première est un symptôme de début de la mésaortite, et semble due à la dilatation de l'aorte; la seconde est généralement plus tardive et se trouve liée à la localisation de l'aortite sur la coronaire. Or, la simple aortalgie syphilitique est curable par le traitement spécifique, et, en particulier, par les arsénobenzènes, que B. emploie, en pareil cas, associés au bismuth, à doses d'abord faibles, mais ensuite progressivement croissantes, à l'exclusion de tout traitement mercuriel. Au contraire, l'angine de poitrine est une contre-indication de tout traitement spécifique : une injection arsenicale imprudente peut déterminer, chez un angineux, la mort subite; par contre, l'angine de poitrine du syphilitique pourrait être améliorée par le traitement chirurgical. Le seul traitement spécifique, que B. consente à tenter en pareil cas, est un traitement arsenical par voie buccale (« spirocide »).

Dans l'athérome, l'aortalgie ne s'observe guère en dehors de l'angine de poitrine, ou bien elle est très atténuée, parce que les lésions sont endaortiques, et n'intéressent pas la mésaorte. Quant à l'angine de poitrine elle-même, elle serait plus constamment grave dans la syphilis, parce que les lésions, intéressant toujours l'origine des coronaires, compromettent la circulation de tout le territoire coronaire, tandis que les lésions athéromateuses peuvent rester localisées sur un point du tronc coronaire.

B. croit que les traitements modernes empêchent le développement des formes graves de la syphilis aortique : d'après la statistique personnelle de B., on voit moins de complications graves de la syphilis aortique qu'autrefois; par contre, la proportion des formes frustes, latentes, découvertes à l'autopsie, a tendance à augmenter.

Lorsque l'aortite s'accompagne d'insuffisance aortique, et surtout s'il existe des signes, même minimes, de fléchissement cardiaque, on doit se borner à un traitement toni-cardiaque et diurétique. Parfois on peut y joindre une cure de « spirocide » par voie buccale.

B. connaît plusieurs observations d'« antalgies syphilitiques » violentes, qui ont cédé à un traitement spécifique de 2 ou 3 ans, et qui n'ont pas reparu depuis 10 ans et plus. Mais d'autres aussi, après un répit plus ou moins long, ont fait place à des crises d'angine de poitrine vraie, soit qu'il s'agisse de poussée nouvelle d'aortite évolutive, soit qu'il s'agisse d'un retentissement coronaire purement mécanique de la cicatrisation des lésions.

L'aortite anévrismatique est heureusement influencée par le traitement spécifique.

J. Mouzon.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Berlin*)

Wilhem Frei. *Sensibilisation à volonté vis-à-vis de substances chimiquement définies : I. Recherches avec le néosalvarsan sur l'homme* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, nº 12, 18 Mars 1928). — En pratiquant une injection intracutanée de néosalvarsan, F. a constaté, après la disparition de l'inflammation locale, l'apparition d'une sensibilité qui faisait apparaître une inflammation extrêmement marquée à l'endroit de l'injection primitive sous l'influence d'une affection fébrile. Ce cas de sensibilisation de la peau à l'égard du néosalvarsan l'a amené à faire des recherches sur 165 hommes dont 88 non syphilitiques et n'ayant pas été traités avec du salvarsan. Chez ces derniers, il a pratiqué des injections intracutanées avec une solution isotonique de néosalvarsan à 0,15 pour 100 à la dose de 0,1 cmc. La réaction primaire provoquée par cette injection a rarement atteint le volume d'un pois. Une fois cette réaction disparue, une réaction secondaire, atteignant le volume d'un haricot et parfois même d'une noix, mettant 2 à 3 jours pour atteindre son complet développement et persistant pendant des mois sous forme d'infiltration légère et brunâtre, apparaissait sous l'influence d'une nouvelle injection intracutanée de néosalvarsan de la même concentration. Cette sensibilisation a duré, en s'atténuant, jusqu'à 2 et 4 mois. Elle a été observée, après une seule injection, 8 fois sur 66 cas. Mais, en pratiquant des injections sensibilisantes tous les jours pendant 9 jours en suivant, il fut possible de sensibiliser 5 personnes sur 12. En ajoutant de l'agar-agar au liquide injecté, on n'a obtenu aucune sensibilisation. Il est arrivé parfois que des processus intercurrents non spécifiques, comme par exemple une injection de trypaflavine ou de vaccine gonococcique, aient déterminé une réaction au niveau des endroits où la première injection avait été pratiquée. Chez 77 syphilitiques à tous stades dont la plus grande partie (45) faisait une première cure, il n'a pas été possible de déterminer une seule fois ce phénomène de sensibilisation spontanée qu'on observe de temps à autre chez les syphilitiques. F. croit, avec divers auteurs, que la syphilis joue un rôle pour empêcher la production de cette sensibilisation. Mais la cure de néosalvarsan interviendrait aussi, car on sait, note F., que de fortes doses quotidiennes de sérum de porc ne produisent pas l'anaphylaxie qu'une seule injection arrive à déterminer. F. termine son mémoire en insistant sur l'intérêt pratique qu'il y a à procéder à des recherches dans cette voie.

P.-E. Morhardt.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Saxl et Becker. *Action des diurétiques mercuriels (novasurol, salyrgan, calomel) sur les néphrites avec albuminurie* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XLI, nº 4, 26 Janvier 1928). — La plupart des auteurs préconisent le novasurol comme diurétique au cours des différentes hydropisies, et conseillent même de l'utiliser aussi dans les néphrites; et néanmoins il y a un véritable paradoxe à utiliser de cette manière les sels d'un produit comme le mercure si manifestement nocif pour le rein.

Or, les auteurs ont observé qu'après l'administration de salyrgan, la quantité d'albumine excrétée diminue et relativement et absolument; cet abaissement du taux de l'albumine se maintient plus longtemps que l'élévation du volume des urines excrétées.

G. Basch.

Irger et Dragun. *La pilocarpine dans le diagnostic et la thérapeutique des maladies de la vésicule et des voies biliaires* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XLI, nº 4, 26 Janvier 1928). — D'après Baldyrew, Bruno et Klodnizki, l'excrétion biliaire se fait par petites quantités, toutes les 2 h. 1/2, même quand l'estomac est vide. Au début de la digestion, il se fait une excrétion de bile vésiculaire, à laquelle vient bientôt s'adjoindre de la bile hépatique, fluide, de couleur jaune d'or.

On a cherché à solliciter le réflexe d'excrétion biliaire à l'aide de nombreux produits dont le plus usuel est la magnésie. Mais ont été utilisés également l'huile d'olive, la peptone de Witte, l'extrait hypophysaire en injections intramusculaires, le calomel, le glucose, etc.

Néanmoins l'ingestion buccale ou par tubage de ces différentes substances ne sollicite pas dans tous les cas le réflexe biliaire; aussi les auteurs ont-ils utilisé la pilocarpine, excitant du vague.

Après injection sous-cutanée de 1 centigr. de la solution à 1 pour 100 de pilocarpine, I. et D. ont pu, dans la presque totalité des cas observés, recueillir la bile B. Il leur semble que ce produit agisse en excitant la contraction des muscles lisses de la paroi vésiculaire et des conduits biliaires.

Employée comme moyen thérapeutique, la pilocarpine se montre un médicament précieux et inoffensif, dans le cas de lithiase, et dans de nombreuses formes de cholécystite.

G. Basch.

Artzt. *Emploi du lit d'eau de Hebra dans le traitement de l'érythème arsenical* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XLI, nº 12, 22 Mars 1928). — La méthode du « lit d'eau » instaurée par Hebra en 1861 trouve ses indications dans des affections cutanées dont le pronostic vital est réservé; c'est dire qu'on l'emploie dans les brûlures étendues et dans le pemphigus.

A. propose d'utiliser la méthode dans le traitement du grand érythème arsenical, œdémateux et desquamatif, s'accompagnant d'un trouble profond de l'état général et d'un prurit intense. Dans les cas les plus sévères, la fièvre s'allume, la desquamation ne s'arrête pas, prédominant aux extrémités où sans cesse tombent des lambeaux épidermiques, et la mort peut survenir après une évolution lente et progressive.

Le lit d'eau diminue l'infection cutanée, soulage le patient, et surtout raréfie les chances d'infection générale qui constitue dans ces cas le danger le plus menaçant. A l'appui de cette opinion, A. relate 19 cas d'exanthème arsénobenzolique où la thérapeutique du lit d'eau rendit les plus grands services.

G. Basch.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(*Londres*)

Isabel G.-H. Wilson. *Sclérose disséminée : le rat agent possible de transmission de cette affection* (*The British medical Journal*, nº 3495, 31 Décembre 1927). — L'auteur a été frappé par la coïncidence, dans les antécédents récents de plusieurs malades atteints de sclérose disséminée, de chute ou de bains dans l'eau froide. Cela l'a amené à rapprocher cette affection de la spirochétose ictérohémorragique, qui, on le sait, se transmet par l'intermédiaire du rat. Il rapporte plusieurs observations cliniques qui semblent confirmer cette hypothèse, en particulier celle d'un jeune homme qui ressentit les premiers symptômes de la sclérose disséminée peu après avoir appris à nager dans des bains froids aux environs de Londres. L'eau venait d'un réservoir où le malade avait l'habitude, tous les dimanches, d'aller chasser des rats.

D'autre part, cette affection survient le plus souvent chez les travailleurs agricoles, les peintres, les plombiers, les ouvriers qui travaillent la laine et le coton.

Enfin, si la sclérose disséminée est bien réellement

transmise par un spirochète, il est intéressant de savoir que la mortalité des rats dans les districts marécageux d'Angleterre est extrêmement élevée.

Quoiqu'il n'y ait pas de preuve formelle établissant le rôle des rats et de l'eau dans la sclérose disséminée, cette théorie est intéressante et mérite de retenir l'attention.

P. Oury.

Mottram. ***Traitement des tumeurs par l'action combinée du plomb colloïdal et des rayons*** (*The British medical Journal*, n° 3499, 28 Janvier 1928). — L'injection de plomb colloïdal dans la grande circulation détermine la thrombose des vaisseaux sanguins de la tumeur. D'autre part, les rayons déterminent la thrombose par leur action directe destructive sur les cellules.

M. pensa qu'en combinant ces deux actions, on pourrait employer des doses moins fortes pour obtenir les mêmes résultats et ainsi éviter l'action toxique des fortes doses de plomb et l'action destructive des rayons sur les tissus sains.

Il expérimenta ce traitement en prenant les 3/4 des doses habituelles, et il obtint ainsi par la combinaison de ces deux thérapeutiques la disparition de la tumeur (chacune des doses employées séparément ne donnerait jamais qu'un retard à l'accroissement de la tumeur).

Cette thérapeutique pourra être essayée avec intérêt dans les cas de cancer.

P. Oury.

Sir Léonard Rogers. ***La petite vérole et le climat de l'Angleterre et du pays de Galles*** (*The British medical Journal*, n° 3503, 25 Février 1928). — L'auteur apporte les résultats d'une étude sur les épidémies de petite vérole en Angleterre et dans le pays de Galles de 1921 à 1927.

Les cas de petite vérole y sont chaque année plus nombreux et, pour L. R., la fréquence de cette affection est en rapport étroit avec le climat de ces pays. Un facteur avant tout jouerait un rôle primordial : c'est l'humidité. Une diminution de l'humidité favorise l'éclosion de cette affection, une augmentation, au contraire, paraissant arrêter son développement.

L'auteur termine en prévoyant pour les mois prochains une recrudescence probable des cas de petite vérole, étant donné l'hiver et le printemps froid qu'eût l'Angleterre cette année.

P. Oury.

J. Robertson. ***Cas d'empoisonnement par l'ergot survenus chez des consommateurs de pain de seigle*** (*The British medical Journal*, n° 3503, 25 Février 1928). — L'attention de l'auteur a été attirée, il y a 18 mois environ, par un certain nombre de cas d'empoisonnement. Les malades se plaignaient de refroidissement des extrémités, d'engourdissement, de maladresse des doigts, parfois de céphalée, de troubles gastriques, de douleurs lancinantes dans les membres et même de troubles de la démarche.

Les observations montrèrent que ces cas d'empoisonnement étaient survenus toujours et uniquement chez les membres de la communauté juive de la ville et n'avaient atteint, parmi ceux-ci, que les consommateurs de pain de seigle.

Cet empoisonnement, bénin et rare chez l'enfant, est d'un pronostic plus grave chez l'adulte et, en particulier, chez la femme enceinte où il peut déterminer un avortement; il devient d'une extrême gravité chez le vieillard.

Cet empoisonnement s'explique par le climat de l'automne 1927 qui favorisa l'infection du grain de seigle par le *claviceps purpurea*, infection qui fut vérifiée dans le laboratoire de Heap (de Manchester), et par l'insuffisance des méthodes actuellement employées pour empêcher la farine infectée de passer dans le commerce.

Tous les signes d'empoisonnement disparaissent d'ailleurs avec la suppression du pain de seigle dans l'alimentation.

P. Oury.

THE LANCET

(*Londres*)

J. Cammidge. ***La dextrinurie; sa signification clinique*** (*The Lancet*, tome CCXIII, n° 5444, 31 Décembre 1927). — La dextrine de l'urine provient du tube digestif. Elle dérive soit de l'amidon, soit de l'arrêt du processus de destruction du glycogène au stade dextrine. Des expériences ont montré à Cammidge que des troubles hépatiques, pancréatiques ou hypophysaires sont capables de provoquer l'apparition d'une dextrinurie endogène.

Le diagnostic précoce des troubles pancréatiques est particulièrement important; ceux-ci peuvent, si on les laisse évoluer, donner naissance à du diabète. L'auteur a remarqué que, dans de nombreux cas, la dextrinurie précède le début de la glycosurie, et peut être, parfois pendant des mois, des années, la seule traduction clinique d'un diabète latent ; aussi conseille-t-il, dès la mise en évidence de la dextrine dans l'urine, l'institution d'un traitement. On pourra ainsi, dit-il, faire un diagnostic précoce du trouble du métabolisme des hydrates de carbone et espérer un traitement radical du diabète, alors que la guérison d'une glycosurie persistante est toujours aléatoire, celle-ci, en effet, n'apparaissant que lorsque le pancréas est profondément atteint.

Enfin, il ne faut pas oublier que, dans certains cas, la dextrinurie provient d'un trouble de la fonction hépatique; dans ce cas, elle peut exister pendant des années sans qu'apparaissent des signes de diabète.

P. Oury.

Kinnier Wilson. ***Etiologie et traitement de la poliomyélite aiguë*** (*The Lancet*, tome CCXIV, n° 5445, 7 Janvier 1928). — La poliomyélite aiguë est une maladie épidémique et sporadique qui peut survenir à toute période de la vie (12 jours, cas de Guneevardene; 67 ans, cas de Gombault).

Mais elle frappe plus fréquemment les enfants âgés de moins de 9 ans (75 pour 100 des cas environ).

Elle se rencontre non seulement chez les blancs, mais chez les races de couleur; par contre, l'hérédité ne semble jouer aucun rôle dans la transmission de cette affection.

On croyait, autrefois, que l'infection se transmettait par l'intermédiaire d'animaux, puce, mouche, punaise. Ces faits ne sont plus admis aujourd'hui.

Il semble que la poliomyélite aiguë se transmette soit directement par le malade qui, pour K. W., n'est contagieux que jusqu'à l'apparition des paralysies, soit par les objets qui entourent le malade, et surtout par l'intermédiaire de porteurs de germes.

On ne possède pas encore de traitement spécifique de cette affection.

L'auteur conseille la thérapeutique suivante :

Au début de la maladie, on devra essayer de détruire les germes dont le lieu d'élection semble être les voies respiratoires supérieures. Pour cela, on désinfectera fréquemment le nez et la gorge du malade avec une solution de :

Permanganate de potassium au 1/5.000;
Eau oxygénée au 1/100;
Chlorure de sodium 1/200.

Ce traitement doit être interrompu, parce qu'alors inefficace, dès l'apparition des paralysies.

On instituera à ce moment le traitement sérothérapique de Netter-Batton par voie intrarachidienne qui donne d'ailleurs des résultats inconstants.

Rosenow et Wickel ont proposé un sérum antipoliomyélitique à streptocoque,

Enfin, récemment, on a essayé l'action combinée de la radiothérapie et de la diathermie qui paraît avoir, dans certains cas, donné de bons résultats.

Il faudra, en outre, traiter les séquelles par le repos absolu au lit durant au moins 3 semaines et ensuite pratiquer, au niveau des groupes musculaires atteints, des massages, des frictions ou des traitements physiothérapiques et électriques.

P. Oury.

Argyll Campbell et L. Hill. ***Observations concernant la préservation de la vie des naufragés*** (*The Lancet*, volume CCXIV, n° 5445, 7 Janvier 1928). — Des recherches des deux auteurs, il résulte que, pour un individu plongé dans l'eau froide, l'équipement idéal de protection est un vêtement chaud recouvert par un imperméable extrêmement collant.

En effet des expériences répétées leur ont montré que, pendant une durée d'au moins 20 minutes, un vêtement chaud ordinaire constitue une protection suffisante contre le froid. même lorsque le sujet n'augmente sa chaleur intérieure par aucun mouvement. Ce fait trouvera son application pratique pour les plongeurs en profondeur qui restent peu de temps dans l'eau.

De même, le vêtement de caoutchouc offrira contre le froid une bien plus grande protection que les vêtements ordinaires à un individu assis sur un radeau ou un bateau de sauvetage exposé au froid et à l'embrun.

P. Oury.

Hymans Van den Bergh. ***Existence de porphyrine dans la bouche*** (*The Lancet*, volume CCXIV, n° 5450, 11 Février 1928). — Ce fut Garrod qui, le premier, étudia ce pigment dans l'urine ; et dès cette époque il remarqua que fréquemment les dents des enfants atteints de porphyrinurie présentent une fluorescence rouge lorsqu'elles sont irradiées par des ultra-violets.

L'auteur a recherché systématiquement cette fluorescence et il l'a trouvée souvent, non seulement chez des malades, mais aussi chez des individus ayant une dentition normale. Cette fluorescence paraît prédominer au niveau de l'implantation de la dent sur la gencive et, d'autre part, elle existe aussi au niveau du dos de la langue. Bommer montra que ce n'est pas la dent elle-même, mais le tartre qui doit être regardé comme son agent causal.

L'auteur a démontré, par des procédés chimiques, que cette fluorescence était bien due à une porphyrine.

En effet :

a) Du tartre pilé dans un mortier, puis traité par l'acide acétique et l'acétate d'éthyle, donne une solution qui, filtrée, possède une fluorescence rouge;

b) Si l'on ajoute à cette solution de l'acide chlorhydrique à 5 pour 100, la liqueur se colore en rouge;

c) La solution séparée de l'acide acétique possède le même spectre que l'acide coproporphyrique;

d) La poudre extraite de la solution chlorhydrique n'est pas miscible avec le chloroforme.

Ce qui montre bien que le tartre des dents contient une substance extrêmement voisine de la porphyrine des fèces.

On a invoqué, à l'origine de la formation de la porphyrine, les hémorragies gingivales, la chlorophylle des plantes, la salive. Ces divers facteurs ne paraissent avoir qu'une influence minime ; de même, le rôle des microbes n'a pas encore pu être bien déterminé. Mais le rôle primordial de la formation de cette substance revient certainement aux aliments, et parmi ceux-ci au pain et au lait.

On peut se demander ce que devient cette porphyrine buccale. Il est certain qu'une partie est avalée; mais est-elle ensuite absorbée ou excrétée avec les fèces? On ne le sait pas encore.

P. Oury.

Russel Brain. ***Position de la main dans la chorée et les autres états d'hypotonie musculaire*** (*The Lancet*, tome CCXIV, n° 5453, 3 Mars 1928). — La position de la main que l'on trouve chez les malades atteints de chorée est une des attitudes anormales les plus fréquentes. Elle est caractérisée avant tout par la flexion du poignet et l'hyperextension des articulations métacarpo-phalangiennes; les doigts sont le plus souvent en extension, parfois en flexion légère; le pouce est en hypertension et abduction.

Cette attitude a été étudiée récemment par Wilson; pour cet auteur, elle est l'opposé de la position normale de la main (extension du poignet avec flexion des doigts), et serait due à une altération du système cortico-spinal. Pour R. B., au contraire, cette position n'est pas due à une lésion du système cortico-spinal, et loin d'être l'opposé de l'attitude

normale, elle est causée simplement par l'exagération de cette position normale, et s'explique simplement, du point de vue physiologique, par l'hypotonie des muscles antagonistes, cette hypotonie musculaire n'étant d'ailleurs qu'une manifestation locale de l'hypotonie générale que l'on trouve au cours de la chorée.

Et, en effet, on retrouve cette attitude pathologique au cours de toutes les autres affections hypotoniques; en particulier, R. B. l'a observée chez des enfants atteints d'hyperthyroïdisme avec hypotonie. C'est pourquoi il propose de substituer au terme de « position choréique de la main » celui plus exact de « position hypotonique de la main ».

P. Oury.

VRATCHEBNOIÉ DÉLO

(*Kharkov*)

S. I. Barzakh et Z. A. Feldman. *Les propriétés agglutinantes du sang chez les malades atteints de paralysie générale* (*Vratchébnoïé Délo*, tome XI, n° 3, 1928). Comme on le sait, des travaux déjà nombreux ont établi qu'il existe « des groupes sanguins ». En se basant sur l'agglutination ou la non-agglutination de leurs globules, on peut répartir tous les individus de l'espèce humaine en un certain nombre de groupes dont les dénominations varient avec les auteurs, mais qui sont caractérisés par le fait que tous les individus qui le composent ont des sangs ne s'agglutinant pas entre eux, et ont, sur les autres groupes, les mêmes propriétés agglutinantes.

D'après B. et F., sous l'influence de la paralysie générale, les propriétés agglutinantes, que l'on considère comme immuables, peuvent subir un changement. Une cinquantaine de malades, soumis à un examen répété, indiquent une modification frappante. Les cas observés ne se laissent pas définir d'une façon précise. On serait tenté, à l'occasion de faits enregistrés, de faire appel à une classification nouvelle de groupes sanguins et à leur augmentation.

Il reste à ajouter que le paludisme inoculé aux paralytiques généraux a déjà fourni, à Moldavskaïa et Paouli, l'occasion d'établir le passage d'un groupe sanguin dans l'autre. Ce fait serait à expliquer par la diminution et même par la disparition totale des propriétés iso-agglutinantes. D'après B. et F. il y a lieu d'admettre une modification quantitative des agglutinines ou des agglutinogènes correspondants, ce qui provoquerait un trouble de leur action réciproque.

G. Ichok.

CASOPIS LÉKARU CESKYCH

(*Prague*)

B. K. Prusik. *Injections intradermiques de pituitrine; influence diurétique de la pituitrine* (*Casopis lékaru Ceskych*, tome LXVI, n°s 2-3, 7 Janvier 1927). — P. complète les expériences qui ont prouvé l'importance capitale de la pituitrine comme hormone influençant les composantes du courant capillaire du sang par une étude de l'influence de la pituitrine sur les capillaires de la peau pendant l'application directe et il conclut ainsi :

L'injection intradermique de 1 cmc de pituitrine (Heisler) provoque une papule blanche, circulaire, persistante (diamètre 1,3 à 1, 5 cm., hauteur 0,5 à 1 mm.). Autour de cette papule se forment des anneaux concentriques colorés; immédiatement autour on remarque une bordure rouge et étroite; à l'extérieur un anneau blanchâtre (4 à 5 cm.) et plus loin un anneau rouge et large (8 à 12 cm.). P. pense que ce dernier est provoqué par la dilatation des artérioles capillaires par un réflexe nerveux. La résorption de la papule dure de 20 à 50 minutes et elle varie également suivant les parties du corps (elle est plus rapide sur les jambes que sur la poitrine ou les membres supérieurs). P. pense que la résorption plus rapide de la pituitrine dans la peau (de 3 à 10 minutes) est une expression d'un état pré-œdémateux analogue à celui des injections de NaCl (0,8 pour 100) d'après Mac Claren et Aldriche. Dans le tissu œdémateux la résorption dure de 30 sec. à 3 minutes. Il se forme alors un large anneau intérieur bleuâtre avec les veines apparentes et un large anneau extérieur blanchâtre avec une dépigmentation temporaire accompagnée d'une constriction capillaire. L'injection de pituitrine dans la peau œdémateuse provoque, au lieu de la papule et des anneaux, un assouplissement et un plissement de la peau. En outre il se produit un affaissement au-dessous du niveau de la peau environnante. La pituitrine résorbée de la peau en quantité suffisante provoque un certain abaissement — quoique minime — de la pression artérielle totale (0,5-35 cm. H^2O). Cet abaissement commence 10 minutes après l'injection et dure 60 à 90 minutes.

Les injections intradermiques de pituitrine dans la peau œdémateuse provoquent quelquefois une augmentation de la diurèse, particulièrement chez les néphrétiques œdémateux. Chez les œdémateux de la rénostase ou de l'asystolie, la pituitrine ne provoque pas la diurèse, mais sensibilise seulement les effets des différents diurétiques et cardiaques salins.

Dans le diabète insipide la pituitrine a des effets antidiurétiques. Dans les cas de sécrétion gênée de l'eau, son effet paraît harmonisant, elle empêche l'oligurie dans les néphroses et la polyurie dans les diabètes insipides. De ce fait il résulte que les expériences ont montré jusqu'à présent son action extra-rénale; quant à l'action rénale, P. ne la développe pas.

Kreisinger.

M. Springlova. *Les tréponèmes dans le cerveau, dans la paralysie générale, après le paludisme et quelques autres maladies pyrexiques* (*Casopis lékaru Ceskych*, tome LXVI, n°s 18, 19, 20; 29 Avril, 6 et 13 Mai 1927). — Pour apprécier l'effet du traitement paludique sur le cerveau des paralytiques généraux, S. a examiné minutieusement les cerveaux de 15 malades ainsi traités et morts à différentes époques après le traitement et de différentes maladies. Elle a employé comme méthode d'examen la méthode de Jahnel.

A titre de comparaison, elle a examiné par la même méthode les cerveaux de 12 malades atteints de paralysie progressive, morts d'une maladie pyrexique intercurrente (septicémie, pneumonie, tuberculose) dont on n'avait jamais traité la paralysie par le paludisme.

Après de sérieuses recherches (examen histologique de 50 à 60 portions différentes de chaque cerveau), S. a réussi à constater les tréponèmes dans 10 des 15 cas traités par paludisme et dans 5 des 12 cas non traités. Quoique le traitement de la paralysie progressive par le paludisme soit basé sur des observations d'une influence favorable des maladies pyrexiquea intercurrentes sur la marche de cette paralysie, S. pense que ses recherches l'autorisent à conclure que ce traitement ne répond pas aux grands espoirs de la *therapia sterilisans magna* qui doit détruire complètement les tréponèmes dans l'organinme même et qu'il faut chercher la cause des rémissions bien connues au cours de ce traitement dans une autre action de l'organisme qui reste jusqu'à présent inconnue. Elle pense que ses recherches justifient ainsi un certain scepticisme vers cette méthode aujourd'hui très préconisée. Il faut attendre non seulement l'enregistrement d'un nombre plus grand de cas probants, mais il faut encore chercher un mode plus sûr d'explication de cet effet.

Kreisinger.

A. Jirasek et J. Vitek. *Deux cas de syringomyélie opérés par la méthode de Poussep* (*Casopis lékaru Ceskych*, tome LXVI, n° 25. 17 Juin 1927). — J. et V. rapportent les résultats de l'opération de Poussep dans 2 cas de syringomyélie.

Dans l'un il s'agissait d'un malade atteint de syringomyélie et syringoglobulie avec syndrome de Cl. Bernard-Horner, avec une hémiatrophie de la langue et une parésie de la moitié du voile et du nerf récurrent et des membres. Cette parésie était combinée avec une atrophie du membre supérieur et inférieur et avec des symptômes pyramidaux. On soupçonna une cavité dans la moitié droite de la moelle atteignant le noyau du 6e nerf en haut et la région de la moelle lombaire en bas. La laminectomie de Cvi à Dii montra la dure-mère épaissie et le liquide céphalo-rachidien plus abondant. La moelle présentait des mouvements et un gonflement synchronique avec la respiration. La palpation donnait la sensation d'une cavité cystique. La ponction avec une aiguille ne donna pas de liquide mais l'aspiration au moyen d'une seringue en fournit en petite quantité (2 et 4 cmc). Par une incision sur la ligne médiane longue de 1/2 cm., on fit sortir 20 cmc de liquide d'une cavité cylindrique. Suture de la dure-mère complète, suture des muscles et de la peau. Les suites post-opératoires furent sans complication. L'examen neurologique de contrôle montra une amélioration dans la sphère des nerfs intracraniens et des nerfs moteurs du membre supérieur. Les troubles de la sensibilité furent aussi améliorés.

Dans le 2e cas, homme de 26 ans, on porta le diagnostic de la syringomyélie avec cavité dans le segment de la moitié droite de la moelle, de Cii à Dx. L'opération confirma ce diagnostic comme l'examen endomyélographique fait pendant l'opération. Cette fois on laissa une ouverture de la dure-mère dans la partie la plus basse afin de provoquer une fistule et faciliter une égalisation des différentes pressions du liquide céphalo-rachidien de la cavité intramédullaire et des espaces sous-arachnoïdiens. Dans les suites post-opératoires on constata une amélioration pareille à celle du cas précédent.

J. et V. approuvent cette méthode du traitement de la syringomyélie qui a donné partout une amélioration très marquée, mais ils affirment que pour le jugement définitif il faut attendre encore une expérience plus large et une observation des résultats plus éloignés.

Kreisinger.

REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE LA HABANA

Martinez Fortun. *Un cas de macrodactylie* (*Revista de Medicina y Cirugia de la Habana*, tome XXXII, n° 6, 25 Mars 1927). — Jeune homme de 19 ans. Parents parfaitement sains, sans anomalies congénitales d'aucune sorte. Wassermann négatif. A la main gauche, pouce et index considérablement augmentés de volume, avec incurvation marquée vers le bord cubital de la main. Radiographiquement, les déformations portent sur le squelette de ces doigts, qui est déformé, particulièrement les phalanges distales. Les surfaces auriculaires sont irrégulières et déformées. Les autres doigts sont normaux. Les mouvements de la 2e phalange du pouce sur la 1re sont à peu près abolis; ceux de la 1re phalange sur le métacarpien sont diminués. A l'index, abolition de la flexion de la 3e sur la 2e phalange et de la 2e sur la 1re.

L'auteur rappelle un cas très analogue de F. Lejars publié en 1903, où celui-ci considérait qu'il s'agissait probablement de lésions osseuses primitives.

Suit une courte revue générale des macrodactylies.

G. Menegaux.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des Répertoires de Médecine pratique est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger, 9 francs (envoi franco).

(N° 443)

Le muguet chez les enfants

Le muguet est une sorte de stomatite parasitaire mycosique, produite par l'implantation sur la muqueuse bucco-pharyngée d'un champignon vu par Berg (de Stockholm) en 1842, par Gruby, et bien décrit par Ch. Robin en 1853 sous le nom d'*oidium albicans*. Ce champignon est constitué par des filaments tubuleux de 3 à 4 μ de large, de 1/2 à 1 mm. de longueur, formés de cellules articulées bout à bout, ramifiés et terminés par une spore. L'intrication de ces filaments autour d'amas de spores libres forme des touffes blanchâtres qui, d'abord isolées, se réunissent en plaques plus ou moins étendues, rappelant vaguement les fausses membranes diphtériques. Mais leur adhérence à la muqueuse sous-jacente est moindre que dans la diphtérie; on les détache facilement sans faire saigner les parties sous-jacentes. D'un blanc nacré au début, les plaques de muguet peuvent prendre par la suite une teinte jaune sale. Elles peuvent se compliquer d'ulcérations chez les enfants athrepsiques et cachectiques. En tout cas, elles gênent la succion et même la déglutition, si le muguet se propage au pharynx et à l'œsophage.

Parrot a trouvé des éléments mycéliens dans l'estomac et sur la corde vocale inférieure. Parfois le muguet se généralise, envahit des organes qui lui sont habituellement étrangers, le poumon, la peau, le cuir chevelu, les ongles, etc. On lui a attribué des *métastases* dans différents viscères pouvant entraîner la mort (L. Concetti, *Arch. de Méd. des Enfants*, 1900).

Ce qui fait la gravité du muguet, ce n'est pas la *stomatite*, mais l'état général qui l'a précédée : débilité congénitale, athrepsie, troubles digestifs dus à l'allaitement artificiel. Le muguet sévit dans les crèches et les maternités parfois sous forme épidémique. Plus tard, on l'observera chez les grands enfants, à l'occasion d'une pneumonie, d'une fièvre typhoïde, de la tuberculose pulmonaire.

1° Chez les nouveau-nés et nourrissons, on préviendra le muguet par la propreté *médicale* des biberons et tétines servant à l'allaitement artificiel; dans les crèches et maternités, on isolera rigoureusement les bébés atteints de muguet. L'allaitement maternel est, à l'égard du muguet, comme des autres maladies du tube digestif, le plus sûr préservatif.

2° Le milieu buccal étant acide en cas de muguet, on s'efforcera de neutraliser cette acidité par l'emploi des alcalins : eau de Vichy, eau de Vals, eau de chaux, solution de bicarbonate de soude à 2, 3, 5 pour 100; on coupera le lait avec 1/4 ou 1/5 de ces solutions alcalines.

3° Badigeonnages de l'intérieur de la bouche, avant chaque tétée, avec un tampon d'ouate imbibé de :

Eau oxygénée à 12 volumes.	100 gr.
Solution de bicarbonate de soude à 2 pour 100.	200 gr.

4° V. Hutinel a recommandé les lavages de l'estomac avec l'eau de Vichy matin et soir.

5° En même temps, on soignera l'état général : alimentation, aération, réchauffement des débiles.

6° Dans les crèches et maternités, dans les salles où sont réunis un nombre plus ou moins grand de nouveau-nés et nourrissons, on isolera rigoureusement les porteurs de muguet et on s'opposera, par une propreté rigoureuse, à la propagation de la mucédinée.

Les mesures d'antisepsie et d'asepsie s'imposent surtout dans l'allaitement artificiel; elles ne seront pas négligées même dans l'allaitement naturel, le parasite pouvant s'implanter sur le mamelon de la nourrice.

J. Comby.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des Répertoires de Médecine pratique est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger, 9 francs (envoi franco).

(N° 444)

Traitement de la grippe à forme broncho-pulmonaire

Lorsque la grippe frappe l'appareil broncho-pulmonaire, elle peut provoquer, outre la bronchite, des poussées erratiques de congestion pulmonaire. La broncho-pneumonie, l'œdème pulmonaire sont des complications et sortent du cadre de la forme broncho-pulmonaire régulière de la grippe. Ce qui caractérise la grippe respiratoire, c'est la tendance à l'asthénie bronchique, à la bronchoplégie : aussi, peu de calmants, peu d'opiacés; utiliser surtout l'ergotine et la strychnine.

1° *Repos absolu au lit* dans une chambre à 16-18° : pas de visites. Ne se lever qu'après deux ou trois jours d'apyrexie;

2° Au début, diète hydrique : *boissons abondantes*, tièdes, un peu alcoolisées : thé au rhum, grogs très légers, eau champagnisée; café; bouillon de légumes, lait, tisanes variées (fleurs pectorales, mauve, bourgeons de sapin, coquelicot, hysope, etc.), orangeade, citronnade; en tout deux litres à deux litres et demi pour vingt-quatre heures;

3° Prendre la température toutes les trois heures : si elle dépasse 39° : *enveloppements thoraciques*, pendant une heure, toutes les trois heures, avec une serviette ou de la tarlatane en 14-16 doubles, trempée dans de l'eau froide à 15-20°, bien exprimée et recouverte d'un fichu de laine.

Ou *enveloppements humides généraux*, dans un drap trempé dans de l'eau à 15-20°, répétés deux ou trois fois au besoin dans l'espace d'un quart d'heure ou d'une demi-heure et cette manœuvre renouvelée deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures.

En cas de cyanose, faire un *enveloppement sinapisé* avec une serviette-éponge trempée dans une cuvette remplie d'eau tiède additionnée d'une poignée de farine de moutarde enfermée dans un sachet de gaze. Recouvrir d'une serviette sèche. Laisser une demi-heure.

Après chacun de ces enveloppements faire boire une tisane chaude alcoolisée.

Outre les enveloppements, on posera chaque jour des *ventouses sèches* sur tout le thorax et, en cas de congestion, *six à douze ventouses scarifiées*;

4° *Instillations nasales*, trois fois par jour, tête renversée en arrière, avec V à VI gouttes de :

Collargol	0 gr. 20
Eau distillée stérilisée.	20 cmc

Alterner avec : huile goménolée à 5 pour 100 ou huile résorcinée, à 1 pour 100;

5° *Inhalations* matin et soir avec un bol d'eau bouillante dans lequel on verse une cuillerée à café du mélange :

Essence de badiane.	XX gouttes
Menthol	0 gr. 75
Salol.	4 gr.
Alcool à 60°	100 gr.

6° *Gargarismes* avec la solution qui aura servi à l'inhalation;

7° *Vaporisations dans la chambre* avec une casserole d'eau contenant une poignée de feuilles d'eucalyptus, et maintenue en ébullition;

8° Prendre matin et soir un des cachets suivants :

Bromhydrate de quinine.	0 gr. 25
Poudre de Dower.	0 gr. 10

Ou si la température est très élevée et les phénomènes algiques accentués :

Bromhydrate de quinine.	0 gr. 25
Pyramidon	0 gr. 30
Caféine	0 gr. 05

9° Prendre dans les vingt-quatre heures, par cuillerée à soupe, dans de la tisane, la potion suivante :

Teinture d'aconit		XXX gouttes
Acétate d'ammoniaque		2 gr.
Sirop de punch		20 gr.
Potion de Todd.	Q. s. p.	90 cmc

10° *En cas de bronchoplégie* (respiration difficile, encombrement des bronches, tendance à la cyanose), prendre 4 à 8 des pilules suivantes chaque jour :

Sulfate de strychnine.	Un demi milligr.
Ergotine.	}
Benzoate de soude	} ãã 0 gr. 05
Terpine	}
Sulfate de quinine	}

11° Faire tous les jours ou tous les deux jours une injection sous-cutanée de *vaccin antigrippal* (type Minet);

12° Faire chaque jour une injection sous-cutanée de *cacodylate de gaïacol* de 0 gr. 05 ou d'*eucalyptine*;

13° Si les phénomènes infectieux sont prédominants, recourir aux *injections intraveineuses* quotidiennes, de 10 cmc d'*électrargol* ou d'une ampoule de *Rhodium colloïdal* ou de *septicémine*;

14° *Si le cœur est défaillant*, donner chaque jour : V à X gouttes de *digitaline cristallisée* à 1 pour 1.000.

Et faire des injections sous-cutanées, toutes les trois à six heures, d'*huile éthéro-camphrée-strychninée* ou de *sulfate de spartéine*;

15° *En cas d'asthénie très prononcée*, faire prendre trois fois par jour X gouttes de solution *d'adrénaline* à 1 pour 1.000 dans une cuillerée d'eau qu'on gardera une minute dans la bouche avant de l'avaler.

A. Lutier.

REVUE DES JOURNAUX

REVUE NEUROLOGIQUE
(*Paris*)

Sicard, Gally, Haguenau et Wallich (Paris). *Radiothérapie des tumeurs rachidiennes : osseuses, épidurales, sous-durales, intramédullaires* (*Revue neurologique*, an. XXXV, tome I, n° 4, Aril 1928). — Les auteurs ont soumis à la radiothérapie 43 tumeurs médullaires qu'ils classent dans les groupements suivants :

1° *Radiothérapie, puis opération.* — Tumeurs bénignes, 16 cas (fibromes, psammomes, neurogliomes, angiomes, lipomes, kystes hydatiques) : localisation épidurale ou sous-durale ; pas de lésions osseuses vertébrales à la radiographie : résultats radiothérapiques nuls.

2° *Radiothérapie sans opération.* — Métastases rachidiennes de tumeurs malignes du sein, de l'utérus ou de la prostate (17 cas) ; localisation ostéo-épidurale ; lésion osseuse vertébrale à la radiographie : résultats radiothérapiques rarement favorables (14 cas) ou même nettement défavorables (3 cas) — Tumeurs de natures diverses indéterminées (5 cas), à localisation ostéo-épidurale, avec lésions vertébrales porotiques à la radiographie : résultats radiothérapiques remarquables, avec recalcification du foyer vertébral.

3° *Radiothérapie avant et après opération.* — Tumeurs primitives et secondaires, de natures diverses, 5 cas (gliomes, métastases d'hypernéphromes) ; localisation ostéo-épidurale et intramédullaire : résultats radiothérapiques nuls avant l'intervention, favorables après association chirurgicale.

L'impression d'ensemble de S., G., H. et W. sur l'efficacité de la radiothérapie vis-à-vis des tumeurs soit osseuses rachidiennes, soit intrarachidiennes, soit intramédullaires, de modalité bénigne ou maligne, est que cette arme thérapeutique est réellement efficace, mais malheureusement dans un petit nombre de cas seulement. Ils croient pouvoir préciser leur opinion de la façon suivante :

Ni radiothérapie, ni chirurgie focale dans le mal de Pott.

Egalement la chirurgie du foyer cancéreux ne saurait être conseillée au cours des métastases rachidiennes secondaires à un cancer du sein, de l'utérus, de la prostate, etc..., mais, par contre, la radiothérapie d'épreuve est toujours indiquée, quoique l'on ne puisse garder grande illusion sur les résultats favorables obtenus dans ces cas.

La radiothérapie peut également être préconisée au cours des compressions médullaires ne s'accompagnant pas de lésion osseuse vertébrale objectivée à la radiographie, c'est-à-dire, par exemple dans l'hypothèse d'une tumeur épidurale ou sous-durale (dont la présence est dénoncée par le contrôle lipiodolé). Cependant, chez de tels comprimés médullaires, il ne faudrait pas persister trop longtemps dans l'application des rayons : s'il y a échec après la première série radiothérapique d'épreuve, on ne renouvellera pas la tentative ; on devra, dans ces conditions, recourir le plus tôt possible à l'opération, c'est-à-dire à la laminectomie exploratrice et libératrice et ne pas attendre l'étape de paraplégie et surtout de dystrophicité des téguments.

Il ne faut pas hésiter non plus à proposer la radiothérapie dans toutes les lésions osseuses vertébrales, du type *primitif néoplasique rachidien*. Mais, comme dans le groupement précédent, si le résultat est nul, on interviendra rapidement chirurgicalement.

On peut se demander s'il faut systématiquement avoir recours à la radiothérapie *consécutivement* à l'ablation chirurgicale d'une néoformation épidurale ou sous-durale ou intramédullaire, et après quel laps de temps post-opératoire il faut appliquer les rayons.

La règle de conduite adoptée par les auteurs est à cet égard, la suivante. Lorsque les contrôles opératoires et histologiques leur ont montré qu'il s'agissait d'une tumeur bénigne et radio-résistante (fibrome, lipome, schwannome, angiome, psammome, kyste hydatique), la radiothérapie leur a toujours paru inefficace et par conséquent inutile à pratiquer. Le chirurgien s'est-il, au contraire, efforcé d'extirper en plein tissu médullaire une néoformation gliomateuse ou endothéliomateuse, il leur paraît que systématiquement, quatre à cinq semaines après l'intervention, dès que l'état du malade le permet, il est nécessaire de soumettre aux rayons le segment médullaire opéré.

Dans les autres circonstances, il faudra s'inspirer à la fois des renseignements histologiques et de l'évolution clinique, de l'amélioration des troubles nerveux ou de leur *statu quo* ou de leur aggravation. Il faudra également *contrôler le liquide rachidien sous-lésionnel*. La paraplégie demeure-t-elle, par exemple, stationnaire après une phase d'amélioration post-opératoire ? Dans ce cas est-elle justiciable de radiothérapie ? Il faut interroger alors le liquide rachidien inférieur : s'il est normal, s'il n'existe pas d'hyperalbuminose, la radiothérapie est inutile, inopportune ; au cas contraire, la radiothérapie est indiquée. J. Dumont.

LE SANG
(*Paris*)

G. Hayem. *Examen critique de quelques travaux sur l'anatomie et sur la physiologie de l'hématoblaste* [*3e élément du sang*] (*Le Sang*, tome II, n° 2, 1928). — H. a consacré à l'hématoblaste, depuis un demi siècle, de très nombreux travaux ; il reprend ici l'étude critique de la question.

Après avoir rappelé sa découverte du 3e élément du sang, il discute les dénominations qui lui ont été appliquées (plaquettes, thrombocytes, globulins) qui ne représenteraient pas l'élément réellement en cause.

Il affirme l'homologie de ces corpuscules chez tous les vertébrés, dans leur forme nucléée et anucléée. Encore faut-il, pour pouvoir les examiner avec fruit, posséder une technique sûre dont il précise différents points.

Les hématoblastes jouent un rôle considérable dans la coagulation et la rétraction du caillot. Ils sont à la base du phénomène, nommé par l'auteur « clou hémostatique ». Mais c'est surtout la question de la rénovation sanguine et de la formation des éléments du sang qui prête à discussion.

A l'encontre des théories actuellement admises, et malgré les objections soulevées, H. admet que l'hématoblaste prend une part considérable à ces deux phénomènes.

L'étude de la rénovation sanguine, au cours des hémorragies, des saignées répétées, des processus anémiques, lui a montré la constance et l'importance de la poussée hématoblastique (crise hématoblastique ou hématique).

Il réfute les deux objections principales.

On objecte qu'il n'y a pas d'éléments intermédiaires entre les hématoblastes et les hématies. Cette affirmation ne tiendrait pas devant ses constatations des variations, non seulement quantitatives, mais qualitatives, des éléments. Hématoblastes, gros hématoblastes, globules nains, hématies formeraient toute une chaîne évolutive caractéristique.

On objecte, d'autre part, que les globules rouges seraient fabriqués dans la moelle osseuse, suivant un procédé identique à celui de la vie embryonnaire. H. reconnaît qu'il y a, dans les anémies graves, des cellules rouges médullaires dans le sang circulant. Mais il ne les a constatées qu'à un très haut degré d'anémie ; elles sont peu nombreuses et seraient, pour lui, l'indice d'un état grave ; elles disparaîtraient quand une amélioration se produit.

H. conclut de ses recherches sur l'origine du sang qu'il y aurait chez l'adulte deux modes de formation des éléments rouges :

La moelle des os et divers foyers lymphoïdes (rate) pourraient former des cellules hémoglobinifères passant dans le sang circulant, mais à titre pathologique seulement. Encore gardent-elles leurs noyaux comme chez l'embryon et le fœtus. Leur rôle hématopoïétique est douteux. C'est l'hématopoïèse médullaire, véritable processus de secours ;

L'autre hématopoïèse est l'hématopoïèse hématoblastique. Le 3e élément existe déjà dans le sang de l'embryon. On le rencontre dans les cellules vasoformatives du réseau vasculaire, cellules qui renferment hématies et hématoblastes, comme l'auteur l'avait reconnu dès 1878, et comme il l'a vu chez les ovipares en 1915. Il n'admet pas qu'on puisse rapporter la présence de ces éléments dans les cellules à la phagocytose ou à la régression des segments vasculaires. Une partie importante du sang se formerait donc chez l'embryon en même temps que les vaisseaux. Après l'achèvement du réseau vasculaire, il est plus difficile de savoir comment se fait l'hématopoïèse hématoblastique.

Peut-être continuerait-elle à se faire dans les vaisseaux sanguins. Peut-être faut-il la rechercher aussi dans la moelle osseuse ou la rate. Il y aurait alors deux modes de formation du sang : l'hématopoïèse hématoblastique vasculo-sanguine et l'hématopoïèse lymphoïde par les organes hématopoïétiques. A. Escalier.

J. Ducuing, C. Soula, Mlle Miletzky et Waysbort. — *Contribution à l'étude expérimentale de l'hirudinisation* (*Le Sang*, tome II, n° 3, 1928). — L'amélioration constatée au cours des phlébites à la suite du traitement par les sangsues est rapportée habituellement à des modifications sanguines générales du fait de l'hirudine.

Cet article présente les résultats d'une série d'expérimentations faites :

1° Au cours d'applications de sangsues ;

2° Au cours d'injections de produits supposés hirudinisés.

L'étude de la coagulation, du temps de saignement et de la viscosité sanguine dans le premier cas a été nettement défavorable à l'hypothèse de la présence d'une substance anticoagulante dans le sang circulant. Par contre, la sangsue provoque une hémophilie banale par dépôt d'hirudine dans la plaie. Mais ce produit ne paraît pas diffuser ; il semble déposé en minime quantité.

Parmi les produits hirudinisés, seul le « plasma hirudiné », plasma du sang obtenu par expression de la sangsue, paraît posséder des propriétés anticoagulantes. Il produit aussi une hémophilie banale, au point d'injection, sous forme d'une infiltration séro-hématique.

Les auteurs concluent que, s'il y a un rapport entre le traitement par les sangsues et l'amélioration des phlébites, l'heureux effet ne dépend en aucune façon d'une diminution de la coagulation du sang.

Mais ils seraient tentés de mettre en doute ce rapport même et de n'y voir qu'une simple coïncidence.

REVUE DE LA TUBERCULOSE
(*Paris*)

Dumarest (d'Hauteville) et **L. Bérard** (de Lyon). *Les résultats de la phrénicectomie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire* (*Revue de la Tuberculose*, 3e série, tome IX, n° 2, Avril 1928). — D. et B. ne souscrivent pas à l'opinion d'Alexander concernant la généralisation systématique de la phrénicectomie à toutes les tuberculoses initiales, bénignes, car l'opération n'est pas dénuée de tout risque et de toutes conséquences fâcheuses, et ses

résultats sont trop inconstants pour autoriser une telle extension de son application.

De leur expérience, qui porte sur 107 observations dont 64 phrénicetomies isolées et 43 associées au pneumothorax ou à la thoracoplastie, ils dégagent les conclusions suivantes :

Comme opération autonome, la phrénicectomie trouve ses meilleures indications dans les lésions ulcéreuses, inactives et localisées, qui ont une tendance spontanée à la rétraction : elle peut en pareils cas procurer la guérison. Elle est applicable, avec moins de chances de succès et quelques risques, aux formes évolutives et diffuses, même bilatéralisées, mais son résultat est alors imprévisible. Les deux catégories réunies ont fourni un pourcentage de bons résultats de 32,8 pour 100 (21 sur 64).

Le résultat n'est influencé ni par la localisation (base ou sommet), ni par l'existence d'une symphyse, à peine par le côté traité. Il est, comme pour la thoracoplastie, sous la dépendance presque exclusive de la rétractilité du tissu pathologique. Les plus beaux résultats ont été fournis par des lésions ulcéreuses du sommet. Comme les autres moyens, la phrénicectomie donnera donc ses meilleurs résultats dans les cas à évolution spontanément favorable, en aidant mécaniquement l'effort de la nature.

Comme adjuvant, la phrénicectomie peut rendre de grands services : 1° pour compléter un pneumothorax insuffisant ou compromis par la réexpansion tardive du lobe inférieur, ou pour faciliter l'abandon d'un pneumothorax et maintenir ses effets; 2° pour améliorer les effets d'une thoracectomie haute ou basse, bien que, là encore, son efficacité soit imprévisible; 3° comme corollaire ou auxiliaire à toute thoracectomie étendue; 4° pour aider au traitement chirurgical de l'empyème tuberculeux dont, associée au drainage, elle constitue le premier temps.

L'application de la méthode, souvent décevante, donne parfois des succès remarquables et inattendus.

L. Rivet.

ANNALES DE DERMATOLOGIE
(Paris)

Moutier et Legrain. *La pelade traumatique* (*Annales de Dermatologie*, 6e série, tome IX, n° 4, Avril 1928). — M. et L. ont observé plusieurs cas personnels et ont relevé dans la littérature des observations de pelade traumatique. Ces 44 cas affectent les différents aspects cliniques de la pelade vulgaire : ophiasis, pelade à plaques multiples ou unique, pelade décalvante, pelade croisée.

Cette pelade traumatique est surtout consécutive à des traumatismes portant sur le crâne ou la face; elle apparaît généralement dans le mois qui suit le traumatisme, parfois dans le deuxième; au delà de cette période, son étiologie paraît des plus discutables.

Elle s'accompagne souvent de troubles nerveux (commotion cérébrale, névralgies, céphalée, troubles sensitifs) favorables à l'étiologie neuro-trophique de la pelade en général.

R. Burnier.

Lévy-Franckel et Juster. *Recherches sur le mécanisme physiopathologique de la pelade* (*Annales de Dermatologie*, 6e série, tome IX, n° 4, Avril 1928). — L.-F. et J. ont observé avec une grande fréquence chez les peladiques des troubles vasomoteurs (raie vaso-motrice), des troubles de la sudation, un réflexe oculo-cardiaque le plus souvent ultra-positif, parfois inversé, un réflexe pilo-moteur absent ou peu marqué au niveau des plaques, des troubles endocriniens (dysthyroïdie, hypothyroïdie ou plus souvent hyperthyroïdie), un métabolisme basal le plus souvent augmenté, une disparition ou une diminution considérable du nombre des capillaires à l'examen capillaroscopique (angiospasme).

Se basant sur leurs observations L.-F. et J. distinguent deux variétés de pelade : une *vasculo-sympathique*, dont la pelade dentaire est le type, où le métabolisme basal est sensiblement normal; l'autre où l'atteinte neuro-vasculaire est consécutive à une perturbation du système *endocrinien*, où le métabolisme est le plus souvent anormal.

La pelade apparaît donc comme un syndrome : toute cause médicale ou chirurgicale, susceptible d'agir soit sur les glandes endocrines ou le système nerveux sympathique, soit directement sur les capillaires eux-mêmes, pourra donner lieu au développement d'une pelade : la syphilis, acquise ou héréditaire, paraît agir suivant ces deux mécanismes. D'autres infections, telles que la tuberculose, l'encéphalite épidémique, le zona, certaines intoxications, les émotions et commotions, les lésions chirurgicales ou physiologiques des glandes endocrines, les affections dentaires, les traumatismes sont à l'origine d'une partie des cas de pelade.

R. Burnier.

ARCHIVES DE MEDECINE ET DE PHARMACIE MILITAIRES
(Paris)

R. A. F. Morisson. *Les fractures parcellaires de la cupule radiale : signes cliniques et indications thérapeutiques* (*Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, tome LXXXVIII, n° 4, Avril 1928). — A côté des principales lésions traumatiques, en quelque sorte classiques, telles que : entorses simples, entorses avec arrachements ligamenteux et dislocation articulaire plus ou moins accentuée, luxations de toutes variétés, fractures articulaires des types les plus habituels, telles que la fracture transversale de l'olécrâne ou la fracture en T ou en V de l'épiphyse humérale inférieure, on observe avec une certaine fréquence, au niveau du coude, quelques lésions de symptomatologie plus discrète et qu'il n'est pas indifférent de reconnaître pour pouvoir leur appliquer, en temps utile, une thérapeutique appropriée. Parmi celles-ci, les *fractures parcellaires de la cupule radiale* méritent de retenir l'attention.

Elles se présentent avec des signes cliniques qui permettent de les soupçonner et de demander à l'examen radiologique la confirmation de leur diagnostic. Leur fréquence n'est d'ailleurs pas négligeable, puisque M. a pu en observer 8 cas depuis moins de 3 ans.

Dans tous les cas qu'il a pu observer, les traits de fracture intéressaient toute l'épaisseur de la tête radiale, déterminant un fragment parcellaire cunéen ou trapézoïdal, compris dans la région externe de la tête, région où la cupule et la tête forment au-dessus du col anatomique une véritable console; le déplacement du fragment, parfois minime (type fissuraire), allait jusqu'à un détachement complet du fragment libre dans l'articulation, en passant par tous les stades de bascule plus ou moins accentuée.

Ces fractures peuvent être de cause directe ou indirecte, par choc sur la région externe du coude ou par chute sur la main, accompagnant parfois une luxation du coude en arrière. En cas de choc direct, il semble qu'en raison de sa situation superficielle à la face postéro-externe du coude, la tête radiale subisse une sorte d'écrasement entre son point d'appui cubital et l'agent traumatisant : dans ces cas, le déplacement du fragment est généralement peu important (type fissuraire en V). Dans les fractures de cause indirecte — chute ou choc sur la main, l'avant-bras étant en extension — le mécanisme est presque toujours le même : la cupule radiale vient buter contre le condyle huméral et cède en son point débordant; dans ce cas, le fragment détaché a une tendance nette à basculer dans l'articulation, et la lésion se complique parfois de luxation du coude en arrière.

Dans les fractures parcellaires de la cupule radiale et en l'absence de toute luxation concomitante, deux signes assez précis permettront d'orienter le diagnostic : 1° un point douloureux, fixe, très précis, dans la région externe et postéro-externe du coude correspondant à la partie accessible de la tête radiale; 2° une limitation douloureuse plus ou moins accentuée de la pro-supination. De toute façon, un examen radiologique complémentaire précisera le diagnostic.

La conduite à tenir en présence d'une pareille lésion sera très différente, suivant la situation du fragment parcellaire détaché.

Si celui-ci est libre dans l'articulation ou si, tout en restant adhérent par sa base, il est fortement basculé en avant, en dehors ou en arrière, il formera une véritable butée qui limitera dans de fortes proportions les mouvements de l'article, particulièrement la prosupination. Dans ces cas, l'indication d'une intervention sanglante se pose nettement. La technique en sera d'ailleurs fort simple. L'articulation sera abordée par voie externe, et on se bornera à la simple ablation du fragment détaché ou basculé. Le coude sera immobilisé pendant une huitaine dans une gouttière plâtrée, puis des séances quotidiennes de mobilisation méthodique active et passive (le massage sera rigoureusement proscrit) rendront rapidement à l'articulation son jeu presque intégral.

Dans d'assez nombreux cas, au contraire, toute intervention sanglante est inutile et doit être proscrite. Lorsque le déplacement du fragment est insignifiant ou peu marqué, lorsque, dans ces conditions, il paraît solidement engrené dans la tête radiale, lorsque la dénivellation produite au niveau de la surface articulaire de la cupule est peu importante, lorsqu'au moment de l'examen clinique les mouvements de prosupination ne présentent qu'une limitation légère, il y a toute probabilité pour que la guérison s'obtienne dans les conditions les meilleures, avec un retour presque intégral de la fonction du coude, en utilisant les procédés thérapeutiques les plus simples : mise au repos du coude en écharpe pendant quelques jours, avec balnéation chaude quotidienne; exercices de mobilisation active et passive, d'abord très doux, entrepris très précocement, du 4e au 8e jour, poursuivis jusqu'à la guérison qui sera généralement complète après six semaines. Ici encore, le massage sera rigoureusement proscrit pendant toute la durée du traitement.

J. Dumont.

ARCHIVES INTERNATIONALES DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE et de RHINOLOGIE

G. Canuyt (Strasbourg). *La mort rapide des nourrissons opérés d'antrite mastoïdienne extériorisée; technique opératoire de l'intervention mastoïdienne chez le nourrisson : résultats* (*Archives internationales de Laryngologie, Otologie et Rhinologie*, an. XXXIV, n. s., tome VII, Mars 1928). — Toute opération est grave, dangereuse, chez le nourrisson : après un acte opératoire sans incidents, on peut voir survenir brusquement la mort, en quelques heures. Les opérés de la face y semblent particulièrement exposés et, plus spécialement encore, les petits enfants opérés de trépanation mastoïdienne.

« Après l'opération, écrit C., l'enfant est porté dans son lit. Le réveil s'effectue normalement. Quelques heures plus tard, l'infirmière remarque la pâleur de la face, puis le nourrisson, jusqu'alors calme, s'agite. Le pouls est petit et rapide, la température s'élève, la respiration devient plus fréquente, les ailes du nez battent. Quelquefois on note des convulsions. Plus tard, le thermomètre atteint 40°, 40°,5. Le pouls devient incomptable, l'enfant ne réagit plus, il est en état de shock. La mort survient assez rapidement dans un délai de 12, 15, 24, au maximum 48 heures. Le pédiâtre, mandé dès le début, n'a découvert aucun foyer pulmonaire, aucune atteinte méningée. Les recherches de laboratoire, pratiquées sur l'enfant vivant, demeurent sans résultat. L'autopsie est négative. » — En somme, deux symptômes cardinaux, *hyperthermie* et *pâleur de la face*, annoncent l'issue fatale et rapide.

Quelle est la cause de la mort rapide des nourrissons opérés de trépanation mastoïdienne — pour nous en tenir au sujet envisagé par C. ? De toutes les théories pathogéniques invoquées — état thymico-

lymphatique, hémorragie, méningite suraiguë, anesthésie générale, choc et septicémie suraiguë — l'auteur ne retient que ces trois derniers facteurs.

L'*anesthésie générale* représente une cause facile à supprimer : il faut, soit pratiquer l'anesthésie locale de la région mastoïdienne par infiltration, soit, plus simplement encore, projeter un jet de chlorure d'éthyle sur la peau.

Le *choc* et la *septicémie* sont deux facteurs qu'il est difficile, sinon impossible de supprimer d'une manière absolue, mais on peut les réduire au minimum en pratiquant une opération minima.

Voici la technique opératoire que conseille C. : myringotomie large et systématique; pas d'anesthésie générale; anesthésie locale de la peau de la région mastoïdienne avec un jet de chlorure d'éthyle; incision de l'abcès rétro-auriculaire selon la technique employée pour l'ouverture de tout abcès en général; pas de trépanation; pas de curettage; drainage simple. En résumé, *chirurgie minima*.

Quels en sont les résultats? De 1922 à 1924, C. a opéré les nourrissons sous anesthésie générale et pratiqué une intervention large : plusieurs nourrissons sont morts rapidement le soir ou le lendemain de l'intervention. De 1924 à 1927, il a opéré les nourrissons sous anesthésie locale et pratiqué la chirurgie minima : il n'a pas eu de décès. Dans ces conditions, il croit pouvoir écrire que la technique qu'il préconise, si elle ne met pas à coup sûr à l'abri des accidents de mort rapide — dont la véritable cause nous échappe encore —, donne au moins des chances d'éviter cette mort rapide chez les nourrissons opérés d'antrite mastoïdienne extériorisée.

J. Dumont.

PARIS MÉDICAL

Ch. Gernez et A. Breton (Lille). *La séro-floculation à la résorcine et le diagnostic de la tuberculose* (*Paris médical*, an XVIII, n° 13, 31 Mars 1928). — G. et B. ont entrepris, depuis près de deux ans, dans le service du professeur Combemale, ainsi qu'au Laboratoire de Bactériologie de l'Institut Pasteur de Lille, de nombreuses recherches sur la valeur de la réaction de Vernes (séro-floculation à la résorcine) dans le diagnostic et le pronostic de la tuberculose. Ces recherches portent sur 338 malades qui ont été suivis aux points de vue clinique, radiologique, bactériologique et sérologique. Elles les ont conduits aux conclusions suivantes concernant la valeur diagnostique de la réaction de Vernes, dont ils se réservent d'envisager, dans une autre étude, la valeur pronostique :

1° Chez les sujets sains, la réaction de Vernes est négative (densité optique inférieure à 30) dans 96,9 pour 100 des cas ;

2° Chez les tuberculeux pulmonaires évolutifs pyrétiques, avec état général altéré, elle est positive dans 98 pour 100 des cas ;

3° Chez les tuberculeux pulmonaires apyrétiques peu évolutifs, avec conservation d'un bon état général, elle est positive dans 72,8 pour 100 des cas ;

4° Chez les tuberculeux pulmonaires cliniquement guéris, elle est négative dans 91 pour 100 des cas;

5° Chez les tuberculeux à localisations extra-pulmonaires, la réaction de Vernes n'a qu'une valeur relative, sauf toutefois pour la tuberculose pleurale évolutive où elle apparaît d'une façon presque constante;

6° Chez les malades apyrétiques, suspects de bacillose, une réaction constamment négative permet en général d'éliminer le diagnostic de tuberculose;

7° Dans les affections non tuberculeuses et, en particulier, au cours des maladies infectieuses, la réaction de Vernes perd de sa valeur diagnostique ; elle s'est montrée positive à la période aiguë de la plupart des pyrexies au cours desquelles il a été donné aux auteurs de l'étudier.

En résumé, la séro-floculation par la résorcine, lorsqu'elle est positive, apporte, en général, de sérieuses présomptions en faveur du diagnostic de tuberculose. Toutefois, les résultats qu'elle fournit devront toujours être interprétés et confrontés avec l'examen clinique.

J. Dumont.

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

Paul Pesme. *Le décollement de la rétine chez le myope (signes, diagnostic et traitement)* (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, tome XII, n° 17, 22 Avril 1928). — Le décollement de la rétine est la complication la plus redoutable qui puisse frapper un œil de myope. On ignore sa cause réelle; tout au plus peut-on invoquer le surmenage visuel, l'âge, le traumatisme.

Précédé quelquefois de prodromes, tels que mouches volantes, diminution de la netteté des images, le décollement rétinien se manifeste le plus souvent d'une façon brutale : c'est un voile noir qui s'étend devant les yeux.

Le décollement limité à la partie supérieure de la rétine tend à glisser vers la partie inférieure et, de ce fait, il y a une amélioration subjective, mais souvent le décollement s'étend à toute la membrane.

Des complications, comme une irido-cyclite, une cataracte choroïdienne, peuvent survenir.

Cependant, dans certaines conditions, le décollement rétinien peut guérir.

Le diagnostic est en général facile, mais l'erreur peut consister à ne pas voir un décollement qui existe.

Le traitement médical consiste à mettre l'œil au repos et à l'immobiliser. On instillera de l'atropine qui immobilise la pupille et le corps ciliaire et relève le tonus oculaire. Au bout de quelques jours, on pourra faire des injections sous-conjonctivales de solutions hypertoniques. Les opérations chirurgicales proposées sont dangereuses lorsqu'elles sont perforantes. La ponction simple ne donne que peu de résultats, la galvano-cautérisation a donné quelques succès ainsi que le colmatage de Lagrange.

Robert Clément.

ARCHIVES FRANCO-BELGES DE CHIRURGIE (Bruxelles)

G. Brohée (Bruxelles). *Aérocolie et volvulus de l'estomac* (*Archives franco-belges de Chirurgie*, tome XXX, n° 5, Mai 1927). — Le volvulus de l'estomac — cette mauvaise position acquise, aiguë, subaiguë, chronique ou à répétition de l'organe, cette torsion totale ou partielle, isopéristaltique ou antipéristaltique, avec rotation autour d'un axe tangentiel à la petite courbure ou autour d'un axe passant par le corps même de l'estomac — peut survenir dans un estomac sain et être appelé volvulus idiopathique ; se greffer sur un sac gastrique malade; être déterminé par le déplacement des viscères voisins; être provoqué par une inflammation du voisinage ; résulter du refoulement de la grande courbure par la poussée d'un organe voisin hypertrophié ou dilaté ; et enfin, dans le cas de hernie transdiaphragmatique, se constituer par l'exécution d'une simple rotation axiale.

Pour que ce volvulus se produise, plusieurs conditions sont nécessaires. Il doit exister un certain degré de gastroptose avec mobilité très grande du sac gastrique ; un allongement anormal du petit épiploon ; une réplétion exagérée et une dilatation gazeuse de l'estomac; un effort (ou une chute) avec augmentation de la pression abdominale, effort brusque, unique ou répété comme lors des vomissements violents ; des contractions partielles et limitées des diverses couches musculaires gastriques ; et enfin un météorisme intestinal plus ou moins considérable qui refoule la grande courbure de l'estomac vers le haut et vers la droite.

Parmi les facteurs étiologiques prédisposant au volvulus de l'estomac, l'aérocolie est, sans conteste, un des plus importants.

Cette accumulation d'air dans l'angle splénique du côlon agit directement sur le sac gastrique et provoque le déplacement ou le refoulement de la portion verticale de celui-ci par un mécanisme simple et manifeste qui peut, avec une grande netteté, être saisi sur le vif, dans les études radiologiques du tractus gastro-intestinal. Celles-ci montrent les déformations suivantes :

1° Dépression en coup de poing des parois gastriques ; dépression verticale, latérale, unique ou multiple (estomac festonné) ;

2° Ecrasement antéro-postérieur transversal, plus ou moins marqué, de l'estomac, avec constitution, au stade le plus avancé, d'une fausse biloculation et donnant l'aspect d'estomac en *coupe à champagne*;

3° Plissement simple des parois de l'organe refoulées vers la droite et apparition d'un estomac à colonnes ;

4° Repliement des parois par rotation autour d'un axe passant par l'organe — repliement organo-axial avec, comme stade le plus avancé, la constitution d'une fausse biloculation ou *estomac à deux étages*;

5° Volvulus partiel isopéristaltique par refoulement de la partie horizontale de l'estomac avec rotation autour d'un axe tangentiel à la petite courbure, axe se prolongeant obliquement sur l'organe — volvulus mésentérico-organo-axial — et donnant l'aspect d'estomac en *cornue à col tordu* ou *estomac obcène* de Mathieu ;

6° Volvulus total par refoulement de l'organe, la torsion s'exécutant suivant un axe cardio-pylorique : volvulus mésentérico-axial ;

7° Combinaison du repliement ou de l'écrasement antéro-postérieur transversal et du volvulus partiel : aspect *d'estomac triloculaire* ou *estomac en cascade* ou *estomac à trois étages*;

8° Volvulus total ou partiel antipéristaltique par refoulement antéro-postérieur résultant de la pression de l'angle colique sur la partie gauche de la face gastrique antérieure.

On voit donc combien il importe de tenir compte du facteur aérocolie dans la pathogénie et dans la prévention du volvulus de l'estomac, affection assez fréquente dans son état subaigu ou chronique, beaucoup plus rare, heureusement, dans son état aigu.

J. Dumont.

BRUXELLES MÉDICAL

Ch. Trunecek (de Prague). *Un nouveau signe de sclérose aortique : le choc des artères sous-clavières* (*Bruxelles médical*, tome VIII, n° 23, 8 Avril 1928). — Le diagnostic de la sclérose de l'aorte est difficile. On se base surtout sur la dilatation aortique constatée aux rayons X.

La palpation minutieuse des creux sus-claviculaires permet de percevoir, chez les aortiques, les battements peu dépressibles de l'artère sous-clavière. On ne perçoit pas ces pulsations chez un sujet normal. Le choc systolique est transmis par l'aorte rigide dans les sous-clavières. Si les régions sus-claviculaires sont le siège de voussures il faut introduire le doigt entre celles-ci et la clavicule.

Dans la sclérose de l'aorte ascendante on ne perçoit le choc de la sous-clavière qu'à droite. Dans la sclérose de la crosse il existe des deux côtés.

Robert Clément.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT (Leipzig)

Neumark. *Le traitement insulinique de quelques dermatoses* (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXXVI, n° 16, 21 Avril). — N. a employé l'insuline dans le traitement de 12 *ulcères variqueux* de jambe étendus et déjà anciens; dans 4 cas, la glycémie était assez élevée (1,25 à 1,50 pour 1000). L'insuline fut employée par voie sous- ou intra-cutanée, ou simplement en pansement. Les ulcères se détergèrent et l'épidermisation fut activée; mais N. n'obtint pas l'amélioration considérable et la guérison signalées dans les observations françaises

peut-être parce que ses malades continuèrent leur travail.

Sur 3 cas de *psoriasis* généralisé traités par l'insuline, N. obtint 1 guérison et 2 échecs. Le cas favorable présentait une glycémie faible 0,7 p. 1000 et une cholestérinémie de 132 milligr. pour 100 qui s'abaissa à 97,3 milligr. pour 100 après l'application de 200 unités insuliniques.

N. a également employé l'insuline dans quelques cas d'*eczéma*, d'*érythème*, de *prurit*, de *lichen ruber acuminatus*, de *névrodermite* avec des résultats satisfaisants. Le fait remarquable est la disparition rapide du prurit dès les injections d'insuline. Dans un cas de prurit généralisé datant de 2 ans chez une femme de 32 ans et ayant résisté à tous les traitements, l'insuline amena une amélioration rapide.

R. Burnier.

ACTA MEDICA SCANDINAVICA

(*Stockholm*)

E. Møller (de Copenhague). ***Recherches cliniques sur le métabolisme basal dans les maladies de la glande thyroïde*** (*Acta Medica Scandinavica*, suppl. XXI, 1927). — Dans ses recherches, M. s'est servi de la méthode de Krogh pour déterminer le métabolisme basal. Les déterminations de M. chez 34 sujets normaux ont donné, comme valeur moyenne, 99,9 pour 100, les limites extrêmes étant 90 pour 100 et 110 pour 100.

On admet généralement que le goitre exophtalmique s'accompagne toujours d'une augmentation du métabolisme basal, mais la revue des travaux publiés ne fournit aucune preuve de la vérité de cette assertion. M. a examiné 70 cas de Basedow typique et 19 cas de formes frustes, effectuant en tout 721 déterminations du métabolisme basal. Il a constaté qu'il variait, dans la maladie de Basedow, entre 99,1 pour 100 et 190 pour 100 et que, chez 10 pour 100 des malades, il était au-dessous de 110 pour 100; dans les formes frustes, les chiffres extrêmes sont 95,8 pour 100 et 138 pour 100; chez 69 pour 100 des malades, le taux était inférieur à 110 pour 100.

On voit donc combien on a exagéré la fréquence de l'augmentation du métabolisme basal chez les hyperthyroïdiens et qu'un taux compris entre les limites normales ne doit pas faire écarter le diagnostic de maladie de Basedow. L'ordre de fréquence des symptômes les plus habituels est le suivant : tachycardie, tremblement, goitre, nervosité, augmentation du métabolisme basal, palpitations, augmentation de la sécrétion sudorale et exophtalmie.

Avec le traitement par le repos et la suralimentation se produisit une chute de 10 à 20 pour 100 du métabolisme basal en 2 à 4 semaines dans la majorité des cas.

L'effet de la radiothérapie fut contrôlé dans 33 cas. Dans l'ensemble, le métabolisme baissa en même temps que les autres symptômes s'atténuaient, mais d'ordinaire cette baisse ne commença pas jusqu'à ce que l'amélioration se fût affirmée déjà d'une autre manière et, dans bien des cas, l'exagération du métabolisme fut le dernier des symptômes à disparaître. En règle générale, les signes subjectifs s'amendèrent les premiers.

M. estime que, dans la moitié des cas au moins, la radiothérapie assure une amélioration marquée, et assez souvent la guérison. Les cas qui ne répondent pas bien au traitement médical et à la radiothérapie doivent être opérés sans délai.

Des taux allant de 118 pour 100 à 129 pour 100 furent trouvés dans 5 cas d'adénome toxique de la thyroïde, tandis que 3 cas d'adénome sans hyperthyroïdie donnaient des valeurs normales.

21 porteurs de goitre simple avaient un métabolisme normal.

Dans tous les cas de myxœdème (18) non traité et de cachexie strumiprive (2), le taux se montra bas, mais ne descendit pas au-dessous de 60 pour 100, valeur que M. considère comme correspondant à un déficit total de l'activité fonctionnelle de la thyroïde. Dans 3 cas d'hyperthyroïdie légère, M. a trouvé des valeurs voisines de 90 pour 100. Chez ces 19 hypothyroïdiens, il a constaté, à la suite du traitement thyroïdien, une augmentation constante du métabolisme qui ne commence qu'au bout de 2 ou 3 jours et n'atteint son maximum qu'en 2 à 8 semaines. En calculant la dose par kilogr., on observe, en général, des augmentations du même ordre. L'augmentation du métabolisme est un des premiers signes de l'amélioration ; les symptômes subjectifs disparaissent les derniers. La détermination du métabolisme basal doit servir de guide pour prescrire la dose convenable d'extrait thyroïdien.

P.-L. Marie.

BRATISLAVSKÉ LEKARSKE LISTY

(*Bratislava*)

Buchtala. ***Empoisonnements criminels en Slovaquie au cours des cinq dernières années : 1) poisons inorganiques (baryum)*** (*Bratislavské Lekarske Listy*, tome VIII, n° 5, Mai 1928). — Plusieurs empoisonnements par le baryum, chez des hommes et des animaux, ont été observés en Slovaquie au cours de ces cinq dernières années. Tantôt il y avait eu confusion de sels médicinaux (sulfate de magnésie, carbonate de soude) avec le chlorure de baryum, qui est, comme on sait, d'une haute toxicité ; tantôt il s'agissait d'un empoisonnement criminel par le carbonate de baryum employé comme mort aux rats.

L'auteur a procédé à la recherche qualitative et quantitative du toxique sur les cadavres. Le 1er cas est celui d'un homme, âgé de 24 ans, qui succomba 4 heures après l'ingestion d'une solution aqueuse de 25 gr. de chlorure de baryum, après violents vomissements, diarrhée, crampes et convulsions. Dans le 2e cas, une femme, âgée de 20 ans, mourut avec les mêmes signes, 9 heures 1/2 après l'ingestion de 6 à 7 gr. de chlorure de baryum en solution aqueuse. Dans le 3e cas, un homme de 42 ans fut empoisonné par son père qui lui fit absorber 5 à 6 gr. de carbonate de baryum dans une soupe de pommes de terre ; par suite de la résorption lente, ce dernier empoisonnement ne détermina la mort qu'au bout de 18 heures.

Les nombreuses expériences faites par l'auteur sur des animaux au cours des deux dernières années lui ont démontré que l'introduction, en temps voulu, si possible par la voie sous-cutanée, de quantités équimoléculaires de sel de Glauber permettent à l'organisme de supporter même des doses de poison 10 à 20 fois mortelles. Il est donc admissible que, dans les trois cas mentionnés, les victimes auraient pu être sauvées de cette manière et le sel de Glauber paraît devoir être regardé comme un contre-poison spécifique dans les empoisonnements par le baryum.

Jaroslav Sumbal. ***Endocardite lente et syphilis.*** (*Bratislavské Lekarske Listy*, tome VIII, n° 5, Mai 1928). — L'auteur publie 8 cas d'inflammation maligne subaiguë de l'endocarde (endocardite lente), observés pendant les années 1919-1927, dans lesquels l'infection syphilitique antérieure a été démontrée par la sérologie et aussi — pour quelques-uns — par les antécédents et l'autopsie.

Les conclusions de J. B. sont les suivantes :

1° L'endocardite lente, en tant que septicémie chronique, affecte la totalité du système cardio-vasculaire — cœur, vaisseaux, tissus — et suppose atteint l'appareil réticulo-endothélial.

2° Sur 52 cas d'endocardite lente observée de 1919 à 1927, 18 présentaient un Bordet-Wassermann positif.

3° Le Bordet-Wassermann positif constitue la réaction spécifique dans l'endocardite lente et témoigne de l'infection syphilitique antérieure.

4° En raison de son affinité pour le système cardio-vasculaire, mais surtout par le fait qu'elle atteint l'appareil réticulo-endothélial et qu'elle abaisse la capacité de défense de l'organisme, la syphilis prépare le terrain pour la formation d'une endocardite lente.

5° L'endocardite lente à base syphilitique offre les caractéristiques suivantes : tendance à la diathèse hémorragique, évolution prolongée avec température basse, possibilité d'amélioration par la médication antisyphilitique. Si l'endocardite lente est apparue peu après l'infection syphilitique (stade exsudatif) ou si l'infection syphilitique est venue compliquer une endocardite lente préexistante, on observe plutôt dans ces cas une aggravation du cours de la maladie et l'inefficacité du traitement antisyphilitique.

6° Ont une tendance particulière à l'endocardite lente les cas d'infection syphilitique non traités, où les symptômes primaires et secondaires sont demeurés inaperçus.

7° Les rapports entre l'infection syphilitique et l'endocardite lente expliquent en partie la multiplication des cas observés dans la période d'après guerre.

8° La syphilis aggravant considérablement le pronostic des affections cardiaques ou valvulaires en raison de la possibilité d'endocardite lente, l'examen systématique du sang par la réaction Bordet-Wassermann s'impose dans tous les troubles valvulaires, quelle qu'en soit la base, même avec compensation absolue.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

(*Cracovie-Léopold-Lodz-Varsovie-Wilna*).

H. Schuster. ***Les éléments anatomiques de la malariathérapie dans la paralysie générale*** (*Polska Gazeta Lekarska*, tome XII, n° 8, 19 Février, n° 9, 26 Février, et n° 10, 4 Mars 1928). — 1° Les lésions anatomiques constatées chez les paralytiques généraux morts au cours du traitement présentent presque toujours une recrudescence du processus inflammatoire, tant dans le cerveau qu'au niveau des enveloppes. Les foyers inflammatoires sont constitués presque exclusivement par des lymphocytes et seulement par quelques plasmazellen.

2° Chez les individus morts peu de temps après le traitement (environ 6 semaines), la poussée inflammatoire se maintient encore, car elle ne disparaît que plus tard, très progressivement.

3° L'aspect histologique des lésions existant chez des malades morts longtemps après le traitement, mais n'en ayant pas bénéficié au point de vue clinique, présente une analogie frappante avec les lésions observées chez des malades non traités. Ici encore, les foyers d'infiltration présentent une prédominance marquée des lymphocytes.

4° Chez les individus ayant eu une amélioration clinique, les lésions inflammatoires sont légères avec tendance à disparaître.

5° Envisagée au point de vue de l'anatomie pathologique, l'action de la malariathérapie peut être interprétée comme une intensification du processus d'infiltration et du processus régénératif suivant la conception de Bier, d'où résulterait la rétrocession des lésions aboutissant à la disparition du processus inflammatoire. Quant à la réaction inflammatoire même, il est difficile de dire si elle est spécifique de la syphilis ou du paludisme.

6° Il semble qu'il existe une corrélation entre la clinique et l'anatomie pathologique. D'une part, l'amélioration clinique coïncidant avec la rétrocession des réactions inflammatoires, de l'autre la persistance simultanée des troubles psychiques et des lésions anatomiques, analogues à celles qu'on trouve dans les cas non traités par la malariathérapie, plaident en faveur de cette hypothèse.

7° L'amélioration clinique se produit dans des cas où les processus inflammatoires ainsi que les autres lésions anatomiques ne sont pas avancés dans leur évolution.

Fribourg-Blanc.

K. Gerner. ***Etude sur le pouvoir d'activation exercé par le sérum sanguin sur le suc gastrique*** (*Polska Gazeta Lekarska*, tome VII, n° 8, 19 Février 1928). — Etude faisant suite au travail antérieur de



Insomnie
Troubles nerveux

Ech^ons & Littérature
LABORATOIRES GÉNÉVRIER
2 Rue du Débarcadère PARIS



Echantillons & Littérature
LABORATOIRES GÉNÉVRIER 2 Rue du Débarcadère PARIS.



VIANDE
QUINQUINA
PHOSPHATES

PARIS, 5, Avenue Victoria — R. C. Seine N° 209.106

Coaltar Saponiné Le Beuf

ADMIS OFFICIELLEMENT PAR LES HOPITAUX DE PARIS

: Antiseptique :
:: Détersif ::
Antidiphtérique

Ce produit, qui a joué un rôle primordial dans la genèse de l'antisepsie, a été officiellement admis dans les Hôpitaux de Paris. Il est, en particulier, très efficace dans les cas d'**angines couenneuses, anthrax, blessures de guerre, leucorrhées, otites infectieuses, eczémas, ulcères**, etc. Il est aussi recommandé pour les usages de la toilette journalière.

J. LE PERDRIEL, 11, Rue Milton, PARIS (IXe).

Se méfier des imitations que son succès a fait naître. — R. C. Seine 44.342.



CARBONATE
BENZOATE. BROMHYDRATE
SALICYLATE. GLYCÉROPHOSPHATE. CITRATE

SUPÉRIEURS

à tous les autres dissolvants de l'acide urique par leur action curative sur la diathèse arthritique même

SPÉCIFIER le nom LE PERDRIEL pour éviter la substitution de similaires inactifs, impurs ou mal dosés

LE PERDRIEL-PARIS
11, RUE MILTON (9e)



STIMULANT du SYSTÈME NERVEUX
TONIQUE GÉNÉRAL - APÉRITIF -
fixateur des sels de chaux -

Fosfoxyl Pilules
Fosfoxyl Sirop
Fosfoxyl Liqueur (pour diabétiques)

Dose moyenne par 24 heures
8 pilules ou 2 cuillerées à dessert,
à prendre dans un peu d'eau.

Laboratoire CARRON, 89, Rue de Saint-Cloud, CLAMART (Seine)

l'auteur publié dans *Polsk. Arch. med. Wewn*, tome IV, fasc. 4, 1926, ayant pour but de résoudre la question déjà souvent posée de savoir pourquoi le suc gastrique, capable de digérer un tissu vivant, respecte la paroi stomacale. La théorie de Katzenstein attribue ce fait à l'action de l'antipepsine du sérum sanguin. La réaction employée couramment pour la mettre en évidence est la réaction de Kohler. Mais cette réaction prête à de nombreuses critiques. G. poursuit la suggestion d'Einstein qui propose d'appliquer ici le principe de Dauwe d'après lequel la pepsine est inactive en milieu neutre et peut être absorbée par les albumines. Ces albumines transportées dans le milieu acide seront digérées par la pepsine absorbée précédemment et redevenue active. G. imagine une méthode qui diffère de la méthode de Kohler par un point essentiel. Le suc gastrique est neutralisé jusqu'à *pH* 7,00. Le sérum sanguin est préparé à l'aide de 10 cmc de sang prélevé par ponction veineuse au moment de la digestion du repas d'épreuve, dilué dans trois volumes d'eau et neutralisé également jusqu'à *pH* 7,00. Les résultats sont différents de ceux de l'épreuve de Kohler, le sérum affaiblit la digestion. Dans la méthode de G. la fibrine est intacte après le séjour à l'étuve à 37°. Mais, lavée et mise dans une solution d'HCl à 1/20 N, la digestion commence; son intensité est proportionnelle à la quantité de sérum employé d'où la conclusion que : 1° le sérum sanguin possède la faculté d'activer le processus de la digestion, faculté opposée au pouvoir empêchant la digestion; 2° la résistance de la paroi stomacale et du duodénum à l'action digestive du suc gastrique peut être envisagée comme un jeu de facteurs opposés, l'un activant, l'autre l'annihilant.

Poursuivant son étude, G. pratique méthodiquement et parallèlement l'épreuve de Kohler et la sienne chez de nombreux malades. Il insiste sur le fait de l'adsorption de la pepsine par la fibrine, dont l'action se révèle par la suite dans la solution à 1/20 N d'HCl. Certaines divergences avec la méthode de Kohler font supposer à G. que la fibrine fixe, non seulement le principe activant, mais également le principe annihilant.

Quel est le rapport de la réaction avec le *pH* du contenu stomacal? La réaction exige un certain minimum d'HCl et un certain degré d'acidité totale. Mais l'augmentation artificielle de son acidité n'influe nullement sur le résultat définitif de la réaction.

Fribourg-Blanc.

M. Gedroyc et P. Kubukowski. *L'influence des sérums neurotoxiques sur la pression sanguine* (*Polska Gazeta Lekarska*, t. VII, n° 10, 4 Mars 1928). — Dans cet article, abondamment illustré par de nombreux tracés, G. et K. apportent les résultats d'un travail expérimental ayant pour but d'étudier comparativement les effets produits par les injections de sérums hétérogènes faits avec la substance nerveuse cérébrale et sympathique.

Les auteurs expérimentent sur les chiens. Ils préparent les sérums neurotoxiques hétérogènes en injectant à des lapins, à 4 ou 5 reprises, par la voie péritonéale, 5 cmc de substance cérébrale au sympathique. Dix jours après, les lapins sont saignés et le sang recueilli fournit le sérum qui est injecté aux chiens à raison de 1 cmc par kilogramme de poids.

Les tracés de la tension artérielle, prise à la carotide et enregistrés à l'aide de l'appareil de Ludwig, démontrent qu'il existe une différence essentielle dans l'action des sérums hétérogènes cérébral et sympathique. Le sérum neurotoxique de provenance sympathique provoque toujours un abaissement de la pression sanguine prolongé et fortement accentué. Le sérum normal peut, dans certains cas, abaisser la tension artérielle, mais d'une façon très transitoire. Les deux variétés de sérum neurotoxique déterminent chez le chien la congestion des glomérules de Malpighi, l'hémolyse du sang, la parésie des extrémités et enfin la mort de l'animal. La durée de l'action des sérums neurotoxiques peut être comparée à l'action des extraits de la substance nerveuse ou de la pulpe broyée. Les produits obtenus par biodalyse ont une action plus fugace.

Fribourg-Blanc.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE (*Chicago*)

F. M. Rackemann. *Analyse de 213 cas d'asthme dans lesquels les malades furent débarrassés de leurs troubles pendant plus de deux ans* (*Archives of internal Medicine*, tome XLI, n° 4, Mars 1928). — Ces 213 malades qui ont été débarrassés de leur asthme depuis plus de 2 ans tout en n'ayant fait aucun traitement pendant ce temps, font partie d'un ensemble de 1.074 patients pour lesquels on a pu connaître le résultat final du traitement. Dans ce total, 46 pour 100 avaient un asthme d'origine exogène, 46 pour 100 un asthme d'origine endogène. Les malades guéris ou paraissant tels forment 25 p. 100 du premier groupe, 18 pour 100 du second et 10 pour 100 des cas non classés.

Dans le *groupe exogène*, la guérison apparente fut obtenue dans 13 cas sur 70 malades atteints d'asthme pollinique, dont 8 fois par des injections de vaccin, 5 fois par d'autres moyens. En outre, parmi 39 autres malades atteints d'asthme pollinique infecté, 5 seulement guérirent. Des 60 patients présentant de l'asthme dû à des émanations animales, 22 guérirent et 32 furent améliorés, dont 3 cas seulement sur 7 traités par le vaccin spécifique, et la plupart des cas par suppression de la cause connue comme déclenchant l'accès, ce qui est encore la méthode la plus efficace. Un certain nombre de malades (121) donnaient une cuti-réaction positive à différents extraits, en particulier aux extraits de poussières de maison; 22 guérirent dont 16 par un changement de résidence; le vaccin spécifique ne donna un résultat suffisant que dans un seul cas. De plus, 37 sujets paraissaient atteints d'asthme exogène, mais ne présentaient pas de cuti-réactions positives permettant d'identifier la cause de l'asthme; 18 guérirent dont 16 à la suite d'un changement de résidence. 53 asthmatiques étaient sensibles à une substance définie contenue dans la nourriture (œufs, poisson, etc.), ou dans la poussière les environnant; bien que l'étiologie fût connue, 17 seulement guérirent, 9 après élimination de la cause nocive, 3 par les injections spécifiques, 2 par une hygiène convenable. Dans l'asthme exogène, la permanence des résultats obtenus est très discordante; certains sujets peuvent regagner leur ancien milieu ou reprendre leur alimentation première au bout d'un certain temps sans présenter d'asthme, tandis qu'un grand nombre demeurent hypersensibles. Il peut y avoir guérison clinique, et telle que le sujet exposé à l'agent précédemment nocif ne présente plus d'accidents, sans que les cuti-réactions deviennent négatives. Les cuti-réactions positives représentent donc l'histoire du passé plutôt que l'état présent.

L'*asthme endogène* se prête moins à une analyse précise. La classe de l'asthme d'origine microbienne est la plus nombreuse et la mieux tranchée avec ses infections respiratoires à répétition. Parmi 202 adultes atteints de cette variété d'asthme, 25 guérirent, dont 6 par les vaccins, 5 par des médicaments (iodure surtout), 2 par des opérations (amygdalectomie), 5 grâce à une meilleure hygiène; parmi 90 enfants, 34 guérirent dont 15 par des mesures d'hygiène générale et 2 par les vaccins. L'asthme réflexe, lié soit à la présence d'un foyer infectieux dans le nez, la gorge ou quelque autre point de l'organisme, soit à un fonctionnement défectueux de quelque organe, fut noté chez 106 sujets avec 28 guérisons. Parmi 40 cas d'origine naso-pharyngée, la guérison survint 10 fois dont 4 à la suite d'une opération locale; l'ablation des dents altérées dans 2 cas, de calculs biliaires dans 2 autres fit disparaître l'asthme. La suppression du foyer infectieux ne donne donc que de rares succès; d'autres moyens sont souvent plus efficaces. Un des plus importants est l'amélioration des conditions hygiéniques, souvent défectueuses chez ces malades, si bien que le traitement conforme aux règles du bon sens est toujours capital, surtout chez les enfants qui tendent à surmonter leur asthme, et doit être commencé aussitôt que possible.

Les documents apportés ne suggèrent aucune explication précise de l'état asthmatique; en tout cas, il apparaît que le mécanisme pathogénique est plutôt d'ordre immunologique que d'ordre physiologique ou anatomique.

P.-L. Marie.

A. I. Ringer, S. Biloon, M. Harris et A. Landy. *La synthaline dans le traitement du diabète* (*Archives of internal Medicine*, t. XLI, n° 4, Avril 1928) — Pour se faire une opinion sur la valeur de la synthaline, R., B., H. et L. ont étudié, de façon approfondie, 4 diabétiques bien choisis, dont 2 très graves, soumis à cette médication.

Du point de vue physiologique, ils ont constaté que la synthaline fut capable de réduire la glycosurie dans tous les cas; que son influence sur la glycémie, nette chez le lapin, est variable chez les diabétiques; que son administration s'accompagne d'une diminution de l'excrétion azotée, qu'elle influence favorablement la cétonurie, et souvent d'une façon frappante; enfin qu'elle favorise chez les diabétiques la combustion du glycose, comme le démontre l'étude du quotient respiratoire.

Du point de vue clinique, la synthaline représente un progrès important dans le traitement du diabète. Tout en ayant l'inconvénient d'occasionner des troubles gastriques parfois sérieux et d'agir moins rapidement que l'insuline, ce qui doit la faire abandonner en cas d'urgence, elle possède le précieux avantage de pouvoir être administrée par la bouche tout en assurant les bénéfices du traitement insulinique.

P.-L. Marie.

A. E. Smith. *Hypersensibilité ou allergie dans 5 générations d'une même famille* (*Archives of internal Medicine*, tome XLI, n° 4, Avril 1928). — S. a étudié du point de vue de l'hérédité des manifestations allergiques, une famille de 94 personnes, la famille E., comprenant 5 générations. Les manifestations d'hypersensibilité considérées furent l'asthme, l'asthme des foins, le coryza spasmodique, l'urticaire, l'œdème angio-neurotique et l'eczéma. D'autre part, 23 personnes qui épousèrent des membres de la famille E., servirent de témoins.

56,2 pour 100 des membres de la famille E. présentaient des manifestations allergiques, tandis que, parmi les 23 témoins n'ayant pas d'autres liens avec cette famille que ceux créés par le mariage, un seul avait des accidents d'hypersensibilité. Les résultats de cette enquête viennent à l'appui de la conception qui veut que l'allergie affecte une distribution familiale. De plus, les cas d'une forme donnée d'allergie tendent à se présenter chez les sujets unis par une parenté étroite plutôt que disséminés au hasard dans la famille.

L'analyse de la statistique de S. semble indiquer que l'hypersensibilité se comporte comme un caractère dominant; toutefois le nombre de sujets est trop restreint pour autoriser une conclusion ferme à cet égard. Il semble aussi découler de l'examen des statistiques de Drinkwater et de Cooke et Spain, que l'allergie naturelle constitue un caractère héréditaire et un facteur dominant, malgré les faits apportés par Adkinson qui en fait un facteur récessif. Quoi qu'il en soit, la transmissibilité de la tendance à l'allergie des père ou mère à l'enfant paraît bien démontrée.

P.-L. Marie.

I. C. Walker et J. Adkinson. *Examen bactériologique de 724 expectorations d'asthmatiques* (*Archives of internal Medicine*, tome XLI, n° 4, Avril 1928). — W. et A. ont analysé bactériologiquement l'expectoration de 724 malades atteints d'asthme ne relevant pas d'une hypersensibilité. Les crachats étaient prélevés pendant la crise et ensemencés sur gélose-sang.

Les streptocoques hémolytiques et non hémolytiques se sont montrés de beaucoup les germes les plus fréquents. W. et A. les ont rangés selon la classification d'Holman, basée sur les fermentations sucrées. Ils ont constaté que leur abondance varie selon les années, mais ne semble pas varier pendant la saison froide d'une même année; les modifications dans l'abondance se produisent pendant la saison d'été.

La présence des sous-groupes ou des variétés individuelles de streptocoques hémolytiques et non hémolytiques varie de la même manière. Une année, tel streptocoque, par exemple, le *Str. ignavus*, peut faire défaut, tandis qu'une autre année il constitue près de la moitié des races isolées.

Dans un échantillon de crachats on trouve rarement plus de trois variétés différentes de streptocoques; dans un tiers des expectorations on n'en isola que deux variétés et dans plus d'un tiers on ne décela qu'une seule variété de streptocoques.

A l'exception du staphylocoque doré qui parfois existe en quantité assez considérable, les bactéries autres que les staphylocoques, tétragènes, diphtéroïdes, staphylocoques blancs, ne sont qu'en nombre infime par rapport aux streptocoques.

P.-L. Marie.

THE AMERICAN JOURNAL of OBSTETRICS and GYNECOLOGY (Saint-Louis)

Paul Titus, Paul Dodds et E.-W. Willets. ***Fluctuations de la glycémie pendant l'éclampsie et son rapport avec les convulsions*** (*American Journal of Obstetrics and Gynecoloy*, t. XV, n° 3, Mars 1928). — Hofbauer a été le premier à montrer que la diminution de glycogène dans le foie est fréquente pendant la gestation. Ultérieurement, ses dosages chez les éclamptiques lui ont montré une relation entre l'importance de cette diminution de glycogène et l'intensité des lésions pathologiques constatées au niveau du parenchyme hépatique. En 1920, T. émettait la théorie qu'une insuffisance des hydrates de carbone était le facteur principal des toxémies de la grossesse. Slemons a souligné que le fœtus fait des demandes de glycogène à l'organisme maternel et qu'il faut encore du glycogène pour la croissance gravidique de l'utérus, le manque de glycogène étant particulièrement ressenti dans les cas de nausées et de vomissements, qui réalisent une insuffisante ingestion d'hydrates de carbone.

Les premières recherches de T. et de ses collaborateurs s'étaient adressées plus spécialement aux vomissements, mais ils avaient estimé que l'administration intraveineuse d'une solution hypertonique de glucose pourrait être utile pour toutes les toxémies de la gestation. C'est dans cette idée qu'ils viennent d'étudier la glycémie dans l'éclampsie.

Divers auteurs avaient affirmé que l'éclampsie se caractérisait par de l'hyperglycémie. Pourtant, Benthin constata que, rarement, il y avait de l'hyperglycémie dans l'éclampsie, sauf au moment des convulsions où cette hyperglycémie résulte de l'activité musculaire convulsive. Stander et Duncan se sont fondés sur cette hyperglycémie, que beaucoup admettent à tort comme une caractéristique de l'éclampsie, pour proposer de parti pris un traitement des convulsions par l'insuline, sans même faire d'examen de sang préalable. Pourtant, des observations de divers auteurs tendaient à prouver que l'hyperglycémie n'était pas constante.

T. et ses collaborateurs résolurent donc de reprendre cette question. Ils se fondaient sur l'idée que l'hypoglycémie donne des convulsions et qu'il n'est pas impossible qu'il y ait des phases d'hypoglycémie dans l'éclampsie. Pour cette étude, ils recueillirent du sang à des intervalles réguliers pour voir comment se comportait la glycémie au cours des incidents éclamptiques. Ce travail présenta quelques difficultés ; car, pour avoir des cas purs, il fallait ne faire aucun traitement aux malades (les traitements étant susceptibles de modifier la glycémie), et il était indispensable de ne pas priver les malades d'un traitement indispensable.

13 malades ont pu être étudiées. Sur ce nombre, il n'y en eut que 4 avec une glycémie supérieure à 0,110; 4 avaient un taux normal entre 0,100 et 0,110 et les 5 autres étaient au-dessous de 0,090. Des examens de sang fréquemment répétés montrèrent de très importantes fluctuations dans un temps très court: des différences de 0,050 à 0,080 étaient fréquentes d'un examen à l'autre. A titre de contrôle, T., D., W. étudièrent un certain nombre de femmes enceintes normales et constatèrent que, chez elles, le taux du sucre ne présentait pas ces variations brusques et se maintenait dans ses limites normales.

A la suite des convulsions, il se produit une augmentation plus ou moins temporaire du sucre du sang, sans doute par l'effet de l'énorme activité musculaire de la convulsion : la réponse physiologique du foie à toute espèce d'activité musculaire est une mobilisation du glycogène et une augmentation de la glycémie. L'augmentation temporaire du sucre du sang peut être accentuée encore par deux autres facteurs : d'une part, l'asphyxie légère du sujet, d'autre part l'emploi de la morphine.

Il y a lieu de noter, en plus de ces recherches, que des dosages d'azote non protéinique, d'urée et d'acide urique n'ont pas permis de déceler de variations notables pour ces divers éléments.

Par ailleurs, Titus et ses collaborateurs font intervenir la notion d'hypoglycémie relative ; une femme qui a 1,40 de glucose, peu après avoir eu 2,20, est en état d'hypoglycémie relative.

T., D., W., il est à peine besoin de le dire, s'élèvent contre l'emploi de l'insuline dans les toxémies gravidiques.

Henri Vignes.

ENDOCRINOLOGY (Los Angeles)

H. T. John. ***Le métabolisme des hydrates de carbone dans l'hyperthyroïdie*** (*Endocrinology*, tome XI, n° 6, Décembre 1927). — Ce travail de près de 100 pages est consacré à l'étude du métabolisme hydrocarboné dans 82 cas personnels d'hyperthyroïdie et 10 cas de goitre colloïde.

Il se produisit de la glycosurie chez le sujet à jeun dans 19 des 100 épreuves de tolérance au glycose qui furent faites chez ces malades. 66 pour 100 des courbes de glycémie indiquaient une diminution de la tolérance au glycose, 34 pour 100 une tolérance normale. Il faut remarquer toutefois que ces épreuves étaient pratiquées chez des hyperthyroïdiens choisis, non au hasard, mais en raison de l'existence d'une glycosurie ou d'une hyperglycémie observée deux heures 1/2 et plus après un repas. Ces pourcentages ne représentent donc pas la fréquence moyenne de la diminution de tolérance au glycose dans l'hyperthyroïdie. Il semble se dégager de l'observation de ces cas que la perméabilité rénale est accrue dans l'hyperthyroïdie manifeste; le seuil rénal du glycose était au-dessous de 12 dans 35 pour 100 des cas.

Il n'existe pas de courbe de tolérance au glycose spécifique de l'hyperthyroïdie. On peut aussi bien rencontrer un type net de courbe diabétique dans un cas bénin d'hyperthyroïdie qu'une courbe normale dans un cas très grave. Tout en admettant que l'hyperthyroïdie, tout comme une infection, la suralimentation, l'obésité, peut rendre manifeste la présence d'un diabète latent ou transformer en diabète vrai un état prédiabétique, J. croit que ce n'est que rarement que l'hyperthyroïdie produit un état diabétique chez un sujet ayant une réserve insulinogénique normale. La transformation d'un état prédiabétique en état diabétique, qui est parfois associée à l'hyperthyroïdie, est, de l'avis de J., le résultat de l'alimentation excessive, elle-même sous la dépendance de l'augmentation du métabolisme. La nourriture dont sont avides ces malades est surtout riche en hydrates de carbone et cet excès, s'il est longtemps prolongé, provoque l'épuisement des îlots de Langerhans et altère le métabolisme hydrocarboné; le tableau classique du diabète se surajoute alors à celui de l'hyperthyroïdie.

La thyroïdectomie, qui fut pratiquée chez 57 des malades, fait diminuer le métabolisme total et, par suite, améliore la tolérance aux hydrates de carbone. Lorsqu'il n'y a que peu ou pas d'amélioration, c'est qu'un traitement antidiabétique n'a pas été institué ou a été fait insuffisamment après l'opération. Si le diabète se montre après la thyroïdectomie, la cause en est dans l'intervention de facteurs étrangers générateurs de diabète ou dans la trop petite quantité de tissu thyroïdien enlevé; dans ce cas, une nouvelle ablation améliore le diabète.

Un certain nombre d'auteurs, parmi lesquels J. se range, estiment que l'hyperthyroïdie joue un rôle étiologique essentiel dans les troubles de l'équilibre endocrinien qui constituent le syndrome diabétique. La glycosurie et l'hyperglycémie, soit à jeun, soit plus souvent deux heures 1/2 après le repas, se rencontrent assez communément dans l'hyperthyroïdie; dans ce cas, il ne faut pas les négliger, mais déterminer leur signification et leurs rapports avec le métabolisme hydrocarboné au moyen d'épreuves appropriées. La présence d'hyperglycémie 2 heures 1/2 et plus après un repas traduit, pour J., une insuffisance de la fonction insulinogénique.

D'autres facteurs peuvent encore intervenir, mais leur intérêt n'est qu'accessoire et ils ne doivent pas, pour la sécurité du malade, faire négliger l'institution des mesures appropriées.

L'intervention de la ménopause au cours de l'hyperthyroïdie, en causant l'hypertrophie des îlots de Langerhans, peut amener la guérison d'un diabète concomitant.

L'appauvrissement en glycogène de l'hyperthyroïdie accroît la tendance à l'acidose. Ce facteur est aggravé lorsqu'il y a en outre du diabète. L'ingestion ou l'injection intraveineuse de glycose avant et après l'opération, avec ou sans insuline, selon les indications du cas en présence, semble une méthode logique. Les facteurs qui favorisent l'appauvrissement en glycogène sont probablement les suivants : influences toxiques atteignant directement les cellules hépatiques, taux élevé du métabolisme accroissant la consommation d'hydrates de carbone et vidant les réserves d'insuline, ce qui à son tour épuise les réserve de glycogène du foie. Cet appauvrissement se voit également dans des cas non compliqués d'hyperthyroïdie, en l'absence d'une glycémie élevée.

J. considère les sujets atteints d'hyperthyroïdie qui ne présentent pas un état diabétique franc de forme grave, mais seulement un léger trouble du métabolisme hydrocarboné, comme des diabétiques « fonctionnels », capables de s'améliorer après thyroïdectomie ou d'autres genres de traitement, mais destinés, en l'absence de traitement, à devenir des diabétiques avérés, à moins que l'état prédiabétique ne soit extrêmement bénin.

Aussi est-il capital d'être renseigné sur la courbe retardée de tolérance au glycose dans l'hyperthyroïdie. Certains auteurs attribuent l'état d'hyperglycémie à une surproduction de sucre chez les hyperthyroïdiens et invoquent à l'appui l'augmentation normale de la courbe du quotient respiratoire après l'ingestion de glycose, ce qui est vrai jusqu'à un certain point. Le besoin accru d'insuline est satisfait aussi longtemps que la réserve peut couvrir les besoins ; mais, quand cette réserve vient à être épuisée, le quotient respiratoire s'abaisse jusqu'au niveau peu élevé qu'il a dans le diabète.

Pour cette raison, le pancréas doit être protégé, lorsqu'on constate une défaillance du métabolisme hydrocarboné. Quel que soit d'ailleurs l'intérêt théorique de la question de savoir pourquoi le foie des hyperthyroïdiens est pauvre en glycogène, le fait important est que cette pauvreté ou cette absence de glycogène existe, et la tâche du médecin est de restaurer l'état normal du foie. A signaler que l'administration de préparations thyroïdiennes peut précipiter les accidents d'hyperthyroïdisme et même produire le diabète.

P.-L. Marie.

Rhumatisme articulaire aigu infantile

Chez l'enfant, plus que chez l'adulte, le rhumatisme articulaire aigu peut être méconnu dans ses formes atténuées, frustes, larvées, éphémères, oligo- ou monoarticulaires. Assez souvent il ne touche pas profondément les jointures, ne parvenant qu'à les effleurer : douleurs mobiles et insignifiantes, gonflement et rougeur absents ou appréciables. Parfois même, les articulations semblent avoir échappé absolument au processus rhumatismal, certains viscères étant atteints d'emblée et exclusivement. C'est la *cortico-pleurite rhumatismale* de F. Bezançon et M.-P. Weil, la *congestion pleuro-pulmonaire rhumatismale, unique manifestation de la maladie de Bouillaud*, présentée à la *Société de Pédiatrie* le 18 Octobre 1927 par J. Cathala et H.-R. Olivier, sorte de *rhumatisme pulmonaire* qu'il faut reconnaître pour le guérir rapidement par le salicylate de soude. Ailleurs ce sont des troubles gastro-intestinaux bien étudiés par H. Grenet et qu'on pourrait ranger sous l'étiquette de *rhumatisme intestinal*.

En regard de l'indigence et de la fugacité de ces manifestations articulaires, le rhumatisme infantile présente une gravité et une fréquence très grandes de ses localisations cardiaques (lésions des valvules, du péricarde, du myocarde). Bien peu d'enfants rhumatisants échappent à l'endocardite et la plupart conservent, même dans les cas d'apparence bénigne, une endocardite mitrale durable. Quelques-uns, gravement touchés à la fois à l'endocarde et au péricarde, font de la symphyse cardiaque trop souvent irrémédiable. Le rhumatisme des enfants, comme celui des adultes, débute par une angine érythémateuse (angine rhumatismale de Lasègue) bientôt suivie de fièvre, de douleurs, de sueurs, d'anorexie. Puis viennent les palpitations, la dyspnée, l'angoisse qui traduisent la participation cardiaque : tachycardie, souffle systolique de la pointe, frottements péricardiques. Ces symptômes persistent après la disparition des arthropathies et font toute la gravité de la maladie. Récidives à craindre, aggravation des endocardites anciennes par l'apport de nouveaux germes; car le rhumatisme, dont l'agent pathogène n'est pas nettement défini, a tous les caractères des maladies infectieuses. Si le *rhumatisme cérébral* est rare chez l'enfant, la *chorée rhumatismale* s'avère commune.

Diagnostic difficile dans les cas frustes ou larvés (congestion pleuro-pulmonaire, intestinale, etc.) et dans certaines localisations. C'est ainsi qu'un rhumatisme, peu fixé sur l'articulation, pourra être rapporté aux douleurs de croissance, à l'ostéomyélite des adolescents, au scorbut infantile. S'il est localisé aux vertèbres cervicales ou dorso-lombaires, il fera penser au mal de Pott. Dans le doute, l'administration de salicylate de soude sera décisive. Le rhumatisme gonococcique, le rhumatisme scarlatin, le rhumatisme tuberculeux de Poncet résistent à ce précieux médicament. Les *nodosités abarticulaires*, propres aux formes graves, ne sauraient être confondues avec les tuberculides, les gommes syphilitiques, les exostoses.

Traitement.

1° Repos absolu au lit pendant deux ou trois semaines, même après disparition des douleurs articulaires. Enveloppements ouatés des jointures malades, après onctions avec :

Vaselins	50 gr.
Gaïacol ou salicylate de méthyle	5 gr.

Ou bien avec cette formule de Bourget :

Acide salicyliqus	āā 5 gr.
Lanoline	
Essence de térébenthine	
Axonge benzoïnée	40 gr.

2° Il faut se hâter de prescrire le salicylate de soude à la dose de 0 gr. 50 par jour et par année d'âge, en l'associant au bicarbonate de soude :

Salicylate de soude	āā 0 gr. 50
Bicarbonate de soude	

Pour un paquet, n° 30, à prendre chaque deux ou trois heures dans un demi-verre d'eau sucrée.

3° Si l'enfant est assez grand pour avaler des cachets, on prescrira :

Salicylate de soude bien pur	0 gr. 50

Pour un cachet n° 30, à prendre chaque deux ou trois heures, boire aussitôt après un demi-verre d'eau de Vichy.

4° S'il y a intolérance gastrique, donner le salicylate de soude en lavements (2 à 3 gr. pour 100 gr. d'eau bouillie); la voie intraveineuse n'est qu'exceptionnellement indiquée.

5° En cas de complication cardio-pulmonaire exigeant un traitement local (ventouses sèches ou scarifiées, cataplasmes sinapisés, vessie de glace sur le cœur), l'usage interne du salicylate de soude sera continué jusqu'à disparition des arthropathies et une semaine après elles, en diminuant la dose peu à peu (40, 30, 20 centigr. par année d'âge).

6° En présence de la symphyse cardiaque, le Dr Delorme a préconisé et le Dr H. Hallopeau a réalisé chez l'enfant avec succès la cardiolyse (détachement partiel des adhérences).

7° Pendant la convalescence, on combattra la faiblesse et l'anémie par le changement d'air, l'héliothérapie, la médication martiale et arsenicale, une bonne nourriture, vêtements chauds, protection contre le froid, l'humidité, la fatigue physique pour prévenir les rechutes et les récidives.

8° Pendant la période aiguë, le régime lacté est de rigueur; il est commandé par la fièvre et par la médication salicylée, il favorisera la tolérance et l'élimination du remède.

J. Comby.

Aboulie

L'aboulie est l'insuffisance de la volonté, phénomène déjà décourageant en lui-même, car la volonté ne peut être violée sans délit ni dominée sans illusion, mais la diversité de la cause en complique l'analyse.

Traitement psychothérapique. — L'origine du trouble doit être d'abord repérée dans la sensibilité, dans le jugement, ou dans la décision proprement dite. Encore ces trois modalités revêtent-elles chacune deux formes, suivant qu'il s'agit d'une défaillance réelle ou relative à une fonction positivement en excès.

I. *Formes négatives.* — 1° Insuffisance de la sensibilité aux motifs de réagir ou *nonchalance*. Cette aboulie par défaut de l'excitation centripète (Ribot) relève d'une rééducation de la sensibilité (appel à l'émotion sans dialectique).

2° Trouble du jugement chez un sujet non insensible au motif d'agir, mais ne concevant pas les moyens qui conduisent normalement à l'exécution de la réaction. Cette aboulie relève de la dialectique si l'intelligence est saine; en cas de délire, etc., elle relève de la thérapeutique habituelle des troubles mentaux.

3° L'insuffisance peut affecter la capacité de résistance ou volonté proprement dite, et se traduit alors par une suggestibilité pathologique (aboulie des « girouettes »). La volonté est en soi trop peu distincte de l'intelligence (dont elle n'est que l'aspect pratique) pour que la psychothérapie ne doive pas commencer, là aussi, par une rééducation du jugement : rapprendre à estimer à sa juste valeur, non pas seulement les moyens dont on dispose, comme dans le cas précédent, mais le pouvoir et la liberté d'en user. Cette rééducation comporte habituellement l'isolement, au gré duquel le sujet exercera son initiative en des actes choisis par lui, mais promis à heure fixe et devenant de plus en plus faciles par habitude. En même temps, l'isolement permet de dépouiller les influences étrangères (aboulie des hypnotisés).

II. *Formes positives.* — 4° Une hyperesthésie corticale, à laquelle correspond cliniquement une émotion pathologique, peut inhiber la volonté de réagir en concentrant toute l'activité du sujet sur ce qu'il ressent : la timidité est la forme banale de cette aboulie. Le psychothérapeute doit s'efforcer d'émousser l'impression reçue en décrivant d'avance comme inoffensive l'agression du réel; en l'entourant de descriptions qui le rapetissent par contraste; en même temps, il développera la notion des motifs ignorés de résistance ou d'indifférence possible (blindage psychique).

5° Une obstination de l'intelligence tendue vers un seul but ou vers un seul moyen, d'ailleurs inopportuns ou chimériques, peut créer indirectement l'aboulie en séquestrant la volonté dans une impasse. Si l'intelligence se laisse attaquer de front, la dialectique l'orientera vers d'autres buts. C'est dans ces cas que la *psychanalyse* bien conduite peut rendre le plus de services.

6° L'aboulie des hésitants, des retardataires, des velléitaires procède habituellement d'une diffusion du vouloir tendu vers tant de virtualités qu'ils n'osent rien réaliser (irrésolution).

Ici l'aboulie est apparente; il y a hyperboulie, ou du moins la volonté gagne en surface ce qu'elle perd en profondeur.

Tel est le cas de ces psychasténiques oscillant entre telle ou telle profession, tel ou tel parti, etc. Ce cas relève d'une véritable gymnastique psychique, procédant par des exercices (suivant le terme même de saint Ignace) et graduant l'effort du sujet comme l'avait déjà préconisé Galien. L'isolement s'impose dans les formes sévères.

Traitement médicamenteux. — Quoique la thérapeutique *tonifiante*, par exemple :

Poudre de kola	Dix centigr.
Poudre d'extrait surrénal	Deux centigr.
Extrait mou de quinquina . Q. s.	p. une pilule

N° 20, 2 ou 3 par jour.

ne soit qu'un coup de fouet pour les nonchalants, comme les *phosphates* et l'*acide phosphorique* pour les déprimés suggestionnables (voir Asthénie), il existe des formes d'aboulie pour lesquelles certains traitements même matériels sont spécifiques (voir Arthritisme, Syphilis, etc.), ou au moins « reconstituants » : telle l'*opothérapie* hépatique chez les velléitaires, orchitique chez les timides, hypophysaire chez les indifférents, etc.

Poudre d'extrait orchitique ou hépatique	0 gr. 20
Poudre d'anis	0 gr. 05

F. s. a. un cachet, n° 10 (2 par jour).

Traitement hydrologique. — L'hydrothérapie, en tant que gymnastique de la volonté et rééducation de la discipline, et par suite de ses effets sur le sympathique, est également un adjuvant.

Le choix d'une station hydrominérale sera réglé par la qualité des effets qu'on veut atteindre, et par les facteurs connexes, climat, héliothérapie, sports, etc. Les eaux salines (Salies-de-Béarn, La Mouillère, Salins), et la mer attireront les abouliques mous; les eaux sulfureuses (Challes), ou ferrugineuses et gazeuses (bains de Spa, de Bourbon-Lancy, de Royat, de Saint-Alban, etc.) se partageront, suivant les cas, les abouliques lymphatiques ou « tendus ». L'hérédo-syphilis fera songer à Lamalou, à Uriage, tandis que les insuffisances glandulaires, dans la mesure où elles expliquent les diathèses ou les tempéraments, orienteront vers Luxeuil, Ussat, Saint-Nectaire, etc., ceux que Néris ne retiendra pas comme névrosés (anciens « hystériques »).

Robert Van der Elst.


LA TRIADE DIGESTIVE
DES LABORATOIRES ZIZINE
SYNDROME d'INSUFFISANCE
HÉPATO-BILIAIRE
FORME : GRANULÉ
ADULTES : 1 à 3 cuillerées à café le matin à jeun dans un 1/2 verre d'eau chaude
ENFANTS : 1/3 à 1 cuillerée à café
SYNDROME HYPOSTHÉNIQUE
ANOREXIE, AÉROPHAGIE
FORME : GOUTTES
ADULTES : 30 gouttes à chaque repas.
ENFANTS : 4 à 6 gouttes par année d'âge et par 24 heures.
AGOCHOLINE
STIMULANT HÉPATO-BILIAIRE
PEPTODIASE
STIMULANT GASTRIQUE
SÉDATIF GASTRIQUE
SÉDOGASTRINE
SYNDROME HYPERSTHÉNIQUE
FORMES
GRANULÉ : 1 cuillerée à café après chaque repas.
COMPRIMÉS : 2 à 4 comprimés après chaque repas.
LITTÉRATURE ET ÉCHANTILLONS : LABORATOIRES P. ZIZINE :
Spécialités pour le tube digestif.
R. C. SEINE 223 525 B.
24, RUE DE FECAMP — PARIS — XIIe.
TÉLÉP. DIDEROT 28-96.

Traitement de l'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle a des causes diverses. Ce sont ces causes surtout qu'il faut combattre. L'hypertension, en elle-même, est une réaction de défense de l'organisme qui doit être respectée, à moins qu'elle ne menace, par son intensité, de produire des accidents sérieux. Laissant de côté le traitement étiologique, et en particulier le traitement antisyphilitique, auquel il faut toujours penser, nous n'envisagerons, dans l'ordonnance présente, que les moyens d'abaisser une tension dangereuse parce que trop élevée :

1° *Repos au moins relatif*; réduction plus ou moins accentuée de l'activité physique et cérébrale. *Eviter les préoccupations d'affaires* (surtout des affaires de bourse). Se contenter d'exercices physiques très doux : marche en terrain plat, bicyclette, etc.

En cas d'hypertension très élevée, menaçante, *repos absolu au lit* ;

2° La mer et les hautes altitudes sont interdites. *Eviter soigneusement le froid.*

Rechercher les régions abritées des grands vents, les pays lacustres ;

3° Chaque jour, faire une *friction sur tout le corps* avec un gant de crin.

Massage général ;

4° *Régime* : *Réduction globale de la ration alimentaire* ; *réduction des substances protéiques (viandes)* ; *restriction des liquides* ; *restriction du sel.*

Quand la pression est excessive et qu'il y a lieu de craindre pour le cœur ou le cerveau, régime temporaire strictement composé de *lait aux doses réduites de 1 à 2 litres*, avec, suivant les cas, des céréales et des fruits.

Chez les scléreux rénaux, une crise hypertensive soudaine est habituellement d'origine urémique : la *diète hydrique réduite absolue* (1 litre à 1 lit. 1/2) peut être nécessaire.

En dehors de ces cas spéciaux, les céréales, les légumes verts, les fruits, les farineux, pâtes constitueront la base du régime. Les viandes bouillies pourront être consommées en plus grande quantité que les viandes rôties. Très peu d'œufs.

S'abstenir des aliments excitants : alcool, café, épices, condiments :

Deux fois par mois pendant deux jours de suite ou un jour par semaine : *diète hydrique réduite* (1 lit. 1/2 de boissons : eau d'Evian, infusions) avec quelques fruits. *Repos au lit. Purgation* soit avec 30 à 40 gr. de sulfate de soude, soit avec un des cachets suivants :

Poudre de scammonée	0 gr. 60
Poudre de jalap	0 gr. 40

5° Tous les mois (dans les cas de forte hypertension), *saignée*, soit par application de 10 à 12 ventouses scarifiées au-dessous de la nuque, soit par ponction veineuse : 100 à 300 gr. de sang, pas plus ;

6° Prendre pendant dix jours, matin et soir, un des cachets suivants :

Théobromine	0 gr. 50
Poudre de scille	0 gr. 05

7° Pendant les dix jours suivants, prendre avant chacun des deux principaux repas une cuillerée à soupe de :

Nitrite de soude	1 gr.
Sirop d'écorces d'oranges amères	25 gr.
Eau	Q. s. p. 300 gr.

8° Pendant les dix jours suivants, prendre chaque jour, au début de chacun des trois repas, une capsule d'*oléthyle-benzyle* ;

9° Le mois suivant, *chez les pléthoriques et les syphilitiques* seulement, donner :

Iodure de sodium	4 gr.
Bromure de sodium	10 gr.
Sirop d'écorces d'oranges amères	300 gr.

une cuillerée à dessert trois fois par jour au milieu des repas ;

10° *Chez les angiospasmodiques*, donner pendant dix jours :

Soit un comprimé d'un centigramme de *gardénal* toutes les heures ou toutes les deux heures, chaque jour.

Soit XX gouttes de *teinture de cratægus* avant chaque repas dans un peu d'eau.

Soit trois fois par jour, en dehors des repas, une des pilules suivantes :

Extrait de valériane	0 gr. 10
Extrait de jusquiame	0 gr. 05

11° *Chez les scléreux*, donner de temps à autre les antispasmodiques précédents, et, de plus, par étapes de dix jours : soit

Extrait de gui	0 gr. 05

Pour 1 pilule : 3 par jour.

Soit une cuillerée à café de *silisode granulée* (silicate de soude + benzoate de lithine) avant chacun des deux principaux repas ;

12° Faire une *cure hydrominérale* à *Royat* (bains carbogazeux), ou à *Bains-les-Bains* ou à *Bourbon-Lancy*.

A. Lutier.

Traitement de l'emphysème pulmonaire

L'emphysème pulmonaire est consécutif à l'asthme, à des bronchites répétées ou à la tuberculose fibreuse. On peut donc, dans ces diverses maladies, chercher à éviter l'emphysème par un traitement préventif.

I. — *Traitement prophylactique.*

Chez les asthmatiques, s'efforcer de modifier l'intensité et la répétition des accès ; chez les bronchitiques, calmer la toux et diminuer le catarrhe bronchique.

II. — *Hygiène générale.*

1° *Se couvrir de laine* et se tenir en garde contre les variations brusques de la température ;

2° *Eviter les grands vents*, les *temps de brouillard* et de pluie froide et garder la chambre ces jours-là ;

3° *Habiter un appartement ensoleillé* et facilement aérable ; s'entraîner à la pratique le plus prolongée possible de la fenêtre ouverte.

Séjourner l'hiver dans un climat tempéré où l'atmosphère soit calme et sans sécheresse : Cannes, Menton, Hyères, etc.

En été : rechercher un séjour dans les *forêts de pins* ;

4° Eviter les montées, les efforts, le port d'objets lourds, le jeu d'instruments à vent, les exercices violents.

Promenades à pied peu longues, courses à cheval, à condition d'en user modérément, sont recommandées ;

5° *Abandonner les professions qui demandent des efforts vigoureux* (boulangers, porte-faix, chanteurs, etc.) ;

6° *Alimentation régulière*, légère, répartie en repas petits ou moyens, restreinte en quantité, choisie comme qualité : écarter les aliments gras, lourds, indigestes, les abats, cervelles, ris de veau, foie, rognons, l'alcool, les épices.

Le repas du soir sera peu copieux.

Deux jours par semaine : *régime lacté* strict ou régime *lacto-végétarien* sans sel.

III. — *Traitement externe.*

1° Matin et soir : séance de quinze minutes de *gymnastique respiratoire* méthodique avec expiration forcée, par compression expiratoire rythmique du thorax au moyen des membres supérieurs ;

2° *Frictions thoraciques* quotidiennes au gant de crin après la séance de gymnastique, précédées au besoin d'un tub ou d'un enveloppement thoracique chaud ;

3° Tous les deux jours, pendant un mois, *badigeonnages de teinture d'iode*, alternativement en avant et en arrière ;

Toutes les semaines, le mois suivant, application de *ventouses sèches* ;

4° *Vaporisation fréquente* d'eau aromatisée par l'eucalyptus.

Matin et soir introduire dans chaque narine un peu de *vaseline résorcinée* à 0 gr. 50 pour 100 ;

5° Si l'on peut se rendre dans un établissement spécial, prendre des *bains d'air comprimé* dans une chambre pneumatique fermée hermétiquement : séances d'une heure et demie à deux heures.

Ou bien *séances de pneumothérapie* (inspiration dans l'air comprimé et expiration dans l'air raréfié).

IV. — *Traitement interne.*

1° Dix jours par mois, prendre le matin, dans une demi-tasse de lait chaud et sucré, progressivement X à XX gouttes de *teinture d'iode* ;

2° Les dix jours suivants, prendre trois fois par jour, en dehors des périodes digestives, une des pilules suivantes :

Poudre de Dower	àà 0 gr. 05
Benzoate de soude	àà 0 gr. 05
Poudre de lobélie	àà 0 gr. 05
Extrait de polygala	0 gr. 10
Baume de Tolu	Q. s.

3° Les dix derniers jours, prendre à midi et le soir, au moment du repas, une cuiller à soupe de la potion :

Sulfate de strychnine	0 gr. 02
Arséniate de soude	0 gr. 05
Eau distillée	300 cmc

4° L'été : cure à Saint-Honoré, au Mont-Dore, aux stations sulfureuses des Pyrénées ou des Alpes.

V. — *En cas d'insuffisance cardiaque.*

1° Application fréquente de ventouses sur les régions hépatique et thoracique postérieures ;

2° Une fois par semaine : a) *repos absolu* ; b) *restriction alimentaire* : 1 litre 1/4 de lait en quatre prises régulièrement espacées ; c) solution de *digitaline cristallisée* à 1/1.000 : XXX gouttes ;

3° A une période plus avancée de la cardiopathie, si le cœur droit est forcé et si les reins sont perméables : *a*) prendre en trois fois dans les vingt-quatre heures :

Teinture de strophantus	XX gouttes
Sirop des cinq racines	60 gr.

b) Ou de l'*iodure de caféine* : une cuillerée à café matin et soir d'eupnine Vernade ou de pneumogéine Renard (iodure double de caféine et de théobromine).

Martinet et A. Lutier.

REVUE DES JOURNAUX

REVUE FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE

(*Paris*)

F. Jayle. *Le solénome ou myo-solénome de l'utérus* (*Revue française de Gynécologie et d'Obstétrique*, Mai 1928). — J. continue la publication de ses recherches sur le solénome du ventre de la femme par un travail consacré au solénome (adénome, adéno-myome, endométriome) de l'utérus.

Cet article, qui est le cinquième de la série, est illustré de 47 figures. C'est un des plus complets qui ait paru sur le sujet. Il est consacré uniquement au solénome du corps de l'utérus, le solénome du col devant être traité ultérieurement.

L'article commence par l'*historique* que J. fait remonter à la fin du XVIIe siècle. Cet exposé fait comprendre l'évolution des idées et le sens dans lequel les histologistes ont été successivement amenés à diriger leurs recherches.

Le second chapitre est consacré à l'*anatomie pathologique macroscopique*. J. établit une classification des diverses tumeurs solénomateuses qu'il divise en deux groupes principaux : les solénomes pleins et les solénomes kystiques. Les solénomes pleins qui comprennent deux variétés — le solénome plein diffus et le solénome plein circonscrit — se subdivisent eux-mêmes en : solénome interstitiel, solénome sous-péritonéal, solénome pré-cavitaire. Dans le solénome kystique, J. range un certain nombre des anciennes tumeurs fibro-kystiques et la variété des polypes utérins kystiques ou poly-kystiques.

L'*anatomie pathologique microscopique* constitue le troisième chapitre et J. y reproduit une figure de Cornil, en 1890, qui démontre que la lésion solénomateuse a été rencontrée en France depuis longtemps. Ce chapitre se termine par des considérations intéressantes sur : solénome et grossesse, métrite, solénome, puerpéralité.

La *pathogénie* forme le 4e chapitre. Pour les solénomes sous-muqueux ou prémuqueux, tous les auteurs sont d'accord pour dire qu'ils sont d'origine endométriale directe. Pour les autres, J. n'admet pas une théorie unique, et il pense que toutes les théories invoquées peuvent s'adapter les unes et les autres à un certain nombre de cas.

La caractéristique du solénome utérin est l'existence d'un élément musculaire myomateux très développé. J. consacre tout un chapitre à démontrer qu'il n'est pas possible de dire que l'hypertrophie musculaire soit dans tous les cas ou même dans la majorité des cas sous la dépendance du développement épithélial. Et il cite à l'appui les cas de myome miliaire et surtout l'hypertrophie générale de l'utérus ou mégalométrie qui est essentiellement constituée par un tissu myomateux semblable à celui trouvé dans la sclérose. Aussi pense t-il qu'élément musculaire et élément épithélial peuvent proliférer à la fois, de même qu'ils peuvent se développer seuls.

Les lésions concomitantes sont ensuite étudiées : lésions de la muqueuse, lésions du myomètre, lésions salpingiennes, lésions ovariennes, adhérences, malformations utérines.

Le chapitre pathogénie est suivi de quelques considérations sur la co-existence de solénomes d'autres organes, sur la co-existence du cancer et du solénome, et sur la dégénérescence du solénome en cancer.

Viennent ensuite deux chapitres sur le *diagnostic pathologique* et l'*étiologie*. A propos de cette dernière, J. fait remarquer que les tumeurs solénomateuses sur les femmes de race blanche se développent surtout chez les femmes stériles. Chez les multipares, où l'on trouve des lésions solénomateuses le plus souvent discrètes, il faudrait savoir s'il ne s'agit pas d'anciennes métrites ayant cliniquement guéri, mais avec un élément musculaire hypertrophié, dans lequel se trouvent justement les culs-de-sac glandulaires qu'on trouve dans certaines métrites à une plus ou moins grande profondeur.

Dans la *symptomatologie*, J. met au premier plan la nature de l'organisme sur lequel se développe la lésion. L'hémorragie, par exemple, dépend pour une forte part de l'état de cet organisme : deux malades, ayant exactement les mêmes lésions solénomateuses, n'auront pas toutes les deux des pertes de même abondance. Ces pertes peuvent être très faibles et nombre de solénomes utérins diffus passent sans doute inaperçus de ce fait. L'hémorragie est en rapport avec la nature de l'organisme, l'état des glandes endocrines, la crase du sang. J. insiste également sur les hémorroïdes.

L'article se termine par le *traitement*. S'il existe des hémorroïdes, il faut toujours les enlever dans un premier temps, s'il n'y a pas d'urgence ou s'il ne s'agit pas de lésions pelviennes concomitantes très étendues.

Comme traitement médical, J. recommande l'hypophyse et comme traitement chirurgical l'hystérectomie abdominale subtotale et insiste sur la nécessité de ne pas immobiliser les malades après l'opération pour éviter les phlébites et les embolies dues au ralentissement de la circulation doublé d'une dyscrasie sanguine.

J. DUMONT.

PÉDIATRIE

(*Marseille*)

P. Nobécourt (de Paris). *Tuberculose chez les enfants vaccinés préventivement par le B. C. G. pendant les premiers jours de la vie* (*Pédiatrie*, an. XVII, Mai 1928). — Le professeur Nobécourt a reçu à la Clinique médicale des enfants, du 26 Septembre 1926 au 6 Janvier 1928, 10 enfants vaccinés préventivement par ingestion de B. C. G. pendant les premiers jours de la vie. Or, 5 d'entre eux ont présenté des cuti-réactions positives à la tuberculine et la tuberculose a pu être diagnostiquée chez 4 de ces enfants : adénopathies trachéo-bronchiques discrètes dans 2 cas; adénopathie trachéo-bronchique et réaction médiastinale moyenne dans un cas; adénopathie médiastine volumineuse avec foyers de tuberculose cutanée et osseuse dans le dernier cas.

Ces observations posent deux problèmes importants : 1° quelle est la signification des C. R. positives chez des vaccinés par le B. C. G.? 2° quelle est la fréquence de la tuberculose chez les vaccinés par le B. C. G.?

Pour les cuti-réactions à la tuberculine comme pour les tuberculoses des vaccinés, il convient de discuter le rôle respectif du B. C. G. et du bacille de Koch. Calmette estime que le B. K. peut entrer en jeu dans trois ordres de circonstances : infection intra-utérine, contamination massive pendant les premiers jours de la vie, contamination à partir de la quatrième semaine alors que la prémunition devrait être établie. C'est cette dernière modalité qui semble devoir être incriminée pour les enfants suivis par N.

Il paraît, en effet, établi qu'un certain nombre de vaccinés par le B. C. G deviennent tuberculeux et que leur nombre est plus grand que ne laissent supposer les statistiques de mortalité. Ces faits ne prouvent pas que le B. C. G peut être dangereux et que la méthode de prémunition de Calmette-Guérin est inopérante, mais ils démontrent la nécessité de poursuivre la lutte contre la tuberculose en éloignant dès la naissance l'enfant du foyer tuberculeux.

G. SCHREIBER.

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

J. Anderodias. *L'opération césarienne basse; ses indications; ses résultats* (*d'après 32 observations personnelles*) (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, tome XLIX, n° 16, 15 Avril 1928). — L'opération césarienne basse, ou supra-symphysaire, qui n'ouvre que le segment inférieur de l'utérus, présente comme avantages sur la césarienne haute : 1° d'exposer au minimum à l'infection de la grande cavité péritonéale parce qu'il est extrêmement facile de la protéger à l'aide de compresses bien disposées et que, d'autre part, les sutures utérines, placées dans une zone « muette » où les contractions sont presque inexistantes, restent parfaitement étanches; 2° de supprimer, pour ainsi dire, tout choc opératoire Elle a l'inconvénient d'être d'une exécution plus délicate (décollement péritonéal difficile, segment inférieur peu développé, inondation du champ opératoire par le sang et le liquide amniotique, extraction du fœtus moins facile).

Quelles sont les indications de la césarienne basse? Ce sont les mêmes que celles de la césarienne haute, sauf les cas où l'on est obligé d'explorer l'étage abdominal supérieur D'abord tous les bassins viciés, où il y a impossibilité manifeste de l'accouchement par les voies naturelles : dans ces cas, il n'y a aucun intérêt à attendre et l'on doit opérer avant le début du travail, ou mieux au début Mais il y a aussi toute la catégorie des bassins limites, bassins dans lesquels on ne sait jamais, sinon à l'épreuve, si un enfant pourra passer. Or, avec la césarienne haute, pour avoir des chances de succès comme suites opératoires, il faut intervenir avant le travail, ou tout au moins au début, et, dans ces conditions, on risque de faire et on fait sans aucun doute de nombreuses interventions inutiles, alors que l'accouchement se serait peut-être fait par les voies naturelles. Avec la césarienne basse, au contraire, on a la possibilité, étant donné les risques d'infection infiniment moindres, d'attendre l'épreuve du travail et de la pousser jusqu'à la période d'expulsion. De cette façon, de nombreuses opérations césariennes sont évitées.

Une autre grande indication est le placenta prævia, surtout quand ce dernier est central et obture l'orifice interne du col et que les voies naturelles sont impraticables (col pas ouvert, hémorragie intense, membranes inaccessibles). Dans ces cas, la césarienne haute expose au maximum à l'infection péritonéale par les microbes issus de l'utérus où ils ont pénétré à la suite du décollement placentaire qui a permis leur ascension du col ou du vagin. Au contraire, la césarienne basse permet ici de sauver la mère et l'enfant, sans crainte de complications septiques.

A. a eu recours à la césarienne basse dans 32 cas, savoir : 28 fois pour un rétrécissement pelvien, 1 fois pour une présentation de l'épaule avec bassin rétréci, 1 fois pour une présentation du front avec bassin rétréci, 2 fois pour un placenta prævia central. Pour les mères, la mortalité a été nulle, la morbidité peu considérable (congestion et infarctus pulmonaires, suppuration de la paroi, phlébites légères). Quant aux enfants, 3 sont morts : l'un d'eux avait succombé déjà avant l'intervention; l'autre présentait des fractures des deux pariétaux, consécutives à de multiples applications de forceps antérieures; le 3e succomba vraisemblablement aux suites d'une hémorragie méningée.

Ces résultats excellents ont été obtenus bien que la plupart des interventions eussent été pratiquées dans des conditions assez défavorables. En effet, 7 fois seulement l'œuf était intact et 25 fois, il était ouvert depuis un temps variant de 10 à 72 heures.

J. DUMONT.

P. Balard. ***Notre expérience personnelle sur la césarienne basse, d'après 25 observations personnelles*** (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, tome XLIX, n° 16, 15 Avril 1928). — Dans ces 25 cas, les indications ont été les suivantes : rétrécissement pelvien, 15 cas; gros enfant, 4 cas; placenta praevia, 3 cas; souffrance fœtale dans hémorragie rétro placentaire, 1 cas; souffrance fœtale chez une primipare âgée, 1 cas; déchirure du segment inférieur et gros enfant à la première grossesse, 1 cas.

Les résultats ont été : mortalité fœtale, 1 cas (fracture du pariétal, suite d'application préalable de forceps); mortalité maternelle, 2 cas (hémorragie par inertie, infection péritonéale); morbidité maternelle, 1 cas de phlébite, 4 cas de suppuration de l'incision opératoire, 1 cas de dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac. J. Dumont.

LA CLINICA CHIRURGICA

(*Milan*)

Pozzi. *Glycuronurie et pronostic opératoire* (*La Clinica chirurgica*, tome IV, fasc. 3, Mars 1928). — Selon P., l'élimination quantitative de l'acide glycuronique ne saurait fournir d'indication sur le fonctionnement hépatique en général, sur la fonction antitoxique en particulier. Chez de grands hépatiques, il passe dans l'urine en quantités très variables, dépendant moins de l'état du foie que du degré d'intoxication de l'organisme. Seules les lésions très graves du foie le font disparaître entièrement.

L'aglycuronurie, spontanée ou provoquée par l'épreuve du camphre, et qu'on observe durant l'inanition pré- et post-opératoire, cède à l'administration de glucose. Elle est due, non pas, comme on le dit, à l'insuffisance fonctionnelle de la cellule hépatique, mais à la carence du glycogène hépatique nécessaire à la conjugaison glycuronique.

D'où une nouvelle indication d'administrer du glycose dans ces circonstances : outre l'effet myotonique, cardiotonique, diurétique, etc., du glycose, on permet ainsi au sujet d'utiliser pour sa défense antitoxique la fonction de conjugaison glycuronique.

Un foie altéré répond moins vite dans l'épreuve de la glycuronurie provoquée qu'un foie sain. Elle peut donc renseigner sur la capacité dépuratrice de la glande, et par là fournir un élément de pronostic opératoire.

Le manque de parallélisme entre l'épreuve de Chiray-Caille et la courbe d'élimination glycuronurique spontanée tient sans doute à l'importance du facteur toxémique sur cette élimination : tel sujet, non intoxiqué et à foie sain, pourra présenter une glycuronurie nulle.

Chez tel autre, à foie lésé, elle sera notable en cas de toxémie importante.

Conclusion sur l'asynergie des différentes fonctions hépatiques et même sur les variations de chacune d'elles. Le procédé idéal d'exploration fonctionnelle du foie reste à trouver. F. Coste.

LA PEDIATRIA

(*Naples*)

Alfredo Loffredo (de Naples). *Le suc gastrique du nouveau-né après succion d'une sucette* (*La Pediatria*, tome XXVI, fasc. 8, 15 Avril 1928). — La sucette a de nombreux adversaires, mais aussi quelques partisans. La *loi du 19 Décembre 1926* a réglementé le commerce des sucettes en Italie, en interdisant la vente de celles qui ne sont pas en « gomme élastique pleine ».

La plupart des pédiatres ne recommandent guère l'usage de la sucette. Quelques-uns la tolèrent tout au plus lorsque la mère est nerveuse, lorsque le père a besoin de se reposer la nuit, ou pour éviter les cris d'un bébé atteint d'une hernie inguinale.

La sucette peut être responsable d'un certain nombre de méfaits : stomatite, muguet, diarrhée, etc. Mais ces méfaits ne sont pas inévitables surtout en prenant des précautions hygiéniques et par ailleurs la sucette offre des avantages appréciables. Le nourrisson est plus tranquille et les intervalles des tétées peuvent être réglés plus strictement.

Certains pédiatres réputés ne sont pas opposés à la sucette (Pfaundler, Czerny, Marfan) et ont admis que la succion de la sucette peut activer la sécrétion gastrique et partant, favoriser la digestion surtout lorsque l'enfant est au biberon.

Pour vérifier cette assertion, L. a étudié le suc gastrique de 22 nourrissons amateurs de la sucette. Pour chacun d'eux il a déterminé, d'une part, l'acidité totale du suc gastrique et son pouvoir protéolytique par la méthode de Mett-Schiff Mierenstein; il a recherché, d'autre part, la présence d'acide chlorhydrique libre et de lab-ferment à jeun, puis une demi-heure après succion de la sucette.

Il a pu constater que dans presque tous les cas cette succion entraînait une légère augmentation de la quantité du suc gastrique. Dans tous les cas, la recherche de l'acide chlorhydrique libre devenait positive si elle était négative à jeun et plus évidente si elle était déjà positive. Mêmes constatations pour le lab-ferment. Par contre, l'acidité totale était toujours très diminuée après la succion et le pouvoir protéolytique du suc gastrique était amoindri.

Les deux dernières constatations s'expliquent par la quantité notable de salive déglutie au cours de la succion, mais l'augmentation de l'acide chlorhydrique libre et du lab-ferment montre que la sucette peut être considérée comme facilitant la digestion. G. Schreiber.

IL POLICLINICO [Sezione medica]

(*Rome*)

Greppi et Ratti. ***Effets immédiats de la transfusion sur la composition du sang dans les anémies graves*** (*Il Policlinico* [*Sez. med.*], t. XXXV, fasc. 5, 1er Mai 1928). — L'étude des variations quantitatives de l'hémoglobine, de la masse globulaire, rapportée au volume du sang total, du taux des albumines sériques, montre que la transfusion provoque, dans les anémies secondaires, une dilution sanguine, due sans doute à une rétention globulaire dans les viscères.

Le fait inverse s'observe avec une fréquence moindre. Ces réactions opposées n'ont rien à voir avec la nature ni avec la gravité de la maladie.

L'injection intraveineuse d'une solution saline, étudiée à l'aide des mêmes critères, est capable de provoquer, elle aussi, une dilution sanguine. F. Coste.

Pozzi. *Etudes sur la moelle osseuse des paludéens* (*Il Policlinico* [*Sez. med.*], tome XXXV, fasc. 5, 1er Mai 1928). — Dans les cas de paludisme aigu primaire, la moelle osseuse présente une formule et un aspect morphologique à peu près normaux : cependant les taux des éléments granuleux (métamyélocytes, myélocytes) et des éléments rouges (avec figures de mitose) sont augmentés.

Dans les cas de paludisme récidivant et vieilli, le sang périphérique montre (comme dans le paludisme aigu) une légère leucopénie (surtout neutropénique), de la lymphocytose, une mononucléose marquée. Dans la moelle osseuse, les éléments granuleux sont diminués (8 à 10 pour 100), tandis que les éléments agranuleux basophiles (allant des myéloblastes aux histiocytes) atteignent 8 pour 100, avec d'assez nombreuses mitoses. Les éléments rouges nucléés sont réduits de moitié par rapport à la normale. Ce sont des modifications voisines de celles de la leucémie, mais sans passage dans le sang des éléments immatures.

Dans le 3e groupe (malaria chronique, avec splénomégalie volumineuse), se peuvent observer deux ordres de faits :

1° La prédominance des éléments à type myéloblastique (50 pour 100);

2° L'abondance des cellules rouges, soit normoblastes banaux, soit cellules à vestiges nucléaires. F. Coste.

LA RIFORMA MEDICA

(*Naples*)

Maderna. *Radiothérapie du sympathique dans la maladie de Dühring* (*La Riforma medica*, tome XLIV, n° 16, 16 Avril 1928). — Gaudin et Bienvenue ont fait connaître les heureux résultats de la radiothérapie médullaire et sympathique dans certaines dermatoses où le prurit constitue un symptôme prédominant et pénible. M. a retrouvé ces effets dans plusieurs cas de maladie de Dühring, où non seulement le prurit disparaissait après une seule irradiation, mais encore les pustules, vésicules et bulles subissaient une régression très marquée, sans qu'aucun autre traitement fût appliqué. F. Coste.

RINASCENZA MEDICA

(*Naples*)

Bonanno. *La formule d'Arneth dans la grossesse* (*Rinascenza medica*, tome V, n° 8, 15 Avril 1928). — De soigneuses recherches conduites sur 50 femmes enceintes, en conditions de santé différentes et à diverses périodes de leur grossesse, B. conclut que la formule d'Arneth est chez elles constamment déviée vers la gauche, avec prédominance des formes à un noyau pendant les premiers et les derniers mois de la gravidité, à deux noyaux pendant les autres mois. Ni l'âge, ni la primi- ou multiparité, ni l'état de santé des femmes ne retentissent sur la formule. Vers le 6e jour après l'accouchement, elle commence à évoluer vers la normale qu'elle n'atteint que vers le 40e jour. La déviation gravidique dépend d'une suractivité médullaire entretenue par l'augmentation des besoins hémopoïétiques et par l'intoxication ovulaire. F. Coste.

Mosetti. *La réaction hémoclasique dans la gonococcie génitale de la femme* (*Rinascenza medica*, tome V, n° 8, 15 Avril 1928). — Application à ce cas de la méthode de d'Amato (diagnostic des maladies infectieuses par la crise hémoclasique due à l'antigène spécifique). La leucopénie est le test utilisé. Avec le vaccin antigonococcique, on provoque chez ces malades des chutes leucocytaires habituellement supérieures à 1 000 et pouvant atteindre 3 700. En revanche des protéines hétérogènes (lait, caséine, vaccins antipyogènes) ne déterminent que des dénivellations minimes (200 à peine). La réaction est donc spécifique. Aux doses de 50 à 100 millions de germes injectés, elle ne s'accompagne ni de phénomènes cliniques de choc, ni de grosses variations tensionnelles. F. Coste.

Belli. *Récentes recherches sur l'épidémiologie de la peste* (*Rinascenza medica*, tome V, n° 11, 1er Juin 1928). — Ces recherches ont mis en évidence l'importance relative des porteurs de germes : soit porteurs sains, hébergeant des puces infectées, ou atteints d'une bactériémie sans symptômes, soit porteurs précoces, c'est-à-dire en incubation d'une peste ganglionnaire ou pneumonique, et déjà bactériémiques. Dans ces différents cas, d'ailleurs, le nombre des germes en circulation est faible, donnant peu d'occasion aux puces de se contaminer (Nikaronow).

Contrairement à l'opinion classique qui croit à l'infestation non pas directe par la piqûre de puce, mais indirecte, les bacilles déposés sur la peau, avec les déjections de l'insecte, pénétrant secondairement par les lésions de grattage, Martin et Bacot admettent l'inoculation directe : elle nécessite une régurgitation du sang dégluti par l'insecte : ils en ont montré la réalité, niée auparavant.

Girard a montré que les deux formes de la peste pulmonaire (forme primitive, forme secondaire à un bubon) sont de pathogénie différente. La première s'observe épidémiquement dans la saison froide, sous des climats rigoureux, elle répond anatomiquement à une alvéolite pesteuse massive,

lésion d'inhalation, favorisée par le froid extérieur : les gouttelettes salivaires infectées ne s'évaporent pas, restent en suspension dans l'atmosphère et sont facilement inhalées.

La forme secondaire répond à des lésions de lymphangite pesteuse du poumon.

Seules joueraient un rôle dans la transmission les deux espèces du genre *Epimys* : *norvegicus* et *rattus*. La souris domestique, dont la puce ne recherche pas le sang de l'homme, n'est point dangereuse. Quelques exemples ont cependant été rapportés de transmission par son intermédiaire.

Parfois l'épidémie humaine ne s'accompagne pas d'épizootie murine. Le foyer d'infection est dans certains rongeurs sauvages (campagnol, marmotte, etc.). F. Coste.

MINERVA MEDICA
(*Turin*)

Chiabrera. ***Action inhibitrice de l'ergotamine sur le sympathique*** (*Minerva medica*, an. VIII, nº 14, 7 Avril 1928). — Etude des effets antagonistes du tartrate d'ergotamine (gynergène Sandoz) et de l'adrénaline chez 24 sujets. La fréquence du pouls augmente, après l'injection de 1 milligr. d'adrénaline, de 6 à 25 pulsations, en moyenne de 14 à 15. Après injection de 0,5 milligr. de tartrate d'ergotamine, elle diminue en moyenne de 10. Si l'injection d'adrénaline est précédée de l'injection d'ergotamine (à un quart d'heure d'intervalle) l'accélération survient dans 58 pour 100, le ralentissement dans 17 pour 100, aucune modification dans 25 pour 100 des cas.

Résultats moins nets sur la pression artérielle.

L'ergotamine, dénuée par elle-même d'action sur la glycémie, modère notablement, lorsqu'on l'injecte au préalable, l'hyperglycémie adrénalinique.

L'effet de ces substances sur la sécrétion gastrique n'est pas antagoniste.

En somme, l'ergotamine apparaît bien douée d'une action inhibitrice vis-à-vis du sympathique et de l'adrénaline. Il ne s'agit point d'un antagonisme absolu, mais qui admet des exceptions, des variations, comme pour les autres agents pharmacodynamiques. C'est surtout le rythme cardiaque qui peut servir d'indicateur pour l'action de l'ergotamine. F. Coste.

Allodi. ***Etude du fonctionnement gastrique par l'épreuve de l'histamine, particulièrement dans les cas d'achylie*** (*Minerva medica*, an. VIII, nº 16, 21 Avril 1928). — L'histamine, comme de nombreuses recherches l'ont établi, agit, tant chez les sujets normaux que chez les gastropathes, en stimulant la sécrétion gastrique.

Cependant, chez les sujets normaux, cette action, tant pour la quantité du suc que pour celles de l'HCl et de l'AT, est assez irrégulière, et il convient soit de lui préférer, soit de lui adjoindre l'exploration par les repas d'épreuve, plus sûre, plus physiologique.

En cas d'hyposécrétion, la réponse stomacale à l'histamine est plus énergique que chez les sujets normaux, de sorte que son emploi n'est guère à conseiller : il exposerait à reconnaître des insuffisances sécrétoires légères.

En cas d'hypersécrétion, il est inutile d'y recourir, le tubage fractionné à jeun fournissant à lui seul les éléments de diagnostic.

C'est pour différencier une achylie vraie d'une achylie fausse que l'épreuve de l'histamine est véritablement précieuse.

Selon A. enfin, l'histamine n'accroîtrait que d'une façon inconstante les ferments dans le suc gastrique. F. Coste.

G. Avezzu. ***L'abcès intrarachidien, cause de paraplégie des urinaires*** (*Minerva medica*, t. VIII, nº 20, 19 Mai 1928). — Paraplégie flasque complète avec anesthésie, due à un abcès extradural, chez un sujet atteint de douleurs lombaires, de cystite purulente à germes variés, et d'augmentation de volume des reins, due à une double pyonéphrose. A. conclut à une propagation infectieuse vers l'atmosphère périrénale et, de là, par les lymphatiques, à la région juxtavertebrale et au canal rachidien. Il insiste sur certaines particularités neurologiques. Au syndrome de section complété, par compression très étendue, commençant en haut au 9e segment dorsal, et intéressant une hauteur importante de la moelle, s'associait un syndrome de Froin. F. Coste.

BRUNS' BEITRÄGE zur KLINISCHEN CHIRURGIE
(*Berlin, Vienne*)

Melzner. ***Au sujet du traitement opératoire de l'épilepsie*** (*Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie*, tome CXLII, nº 3, 1928). — Il s'agit d'un travail statistique portant sur 76 cas d'épilepsie traités à la clinique de Kirschner de 1916 à 1928. La plus grande partie de ces malades avaient vu leur épilepsie apparaître après un traumatisme (70 p. 100); dans 19 pour 100 des cas, l'épilepsie s'était manifestée au cours d'une tumeur cérébrale ou d'une maladie; dans 11 pour 100, à la suite de causes diverses.

Trente-cinq malades ont été revus : 3 après 1 an, 4 après 2 ans, 4 après 3 ans, 1 après 5 ans, 3 apres 7 ans, 5 après 8 ans, 8 après 9 ans, 7 après 10 ans, c'est-à-dire que 25 cas remontent à plus de 5 ans.

Sur 54 cas d'épilepsie post-traumatique, 35 p. 100 ont été améliorés par l'intervention ; dans 21 p. 100 des cas il n'y a eu aucun résultat; la mortalité post-opératoire ou plus tardive à l'état de mal épileptique a été de 24 pour 100. La mortalité après les tumeurs cérébrales est très élevée : 64 pour 100; si l'on prend, au contraire, l'ensemble des cas, elle n'est plus que de 31,6 pour 100. Sur les 35 malades revus, 12 (17 pour 100) n'avaient présenté aucune amélioration ; 9 (12 pour 100) étaient notablement améliorés; 14 (18,4 pour 100) peuvent être considérés comme guéris; en somme, 23 malades, soit 30 pour 100, avaient bénéficié de l'intervention.

Il faut distraire des 76 cas opérés 15 cas qui ont été traités par l'incision de l'écorce cérébrale d'après W. Trendelenburg; sur les 61 autres cas, 41, soit 66,5 pour 100, sont sortis guéris opératoirement, mais 20, soit 34, 4 pour 100, ont présenté ensuite de nouveaux accès. Sur ces 20 malades 8 sont morts au stade de mal épileptique.

Sur les 61 cas, 13 malades n'ont pasété améliorés, à leur sortie de la clinique et, parmi eux, 4 sont morts au stade de mal épileptique, 1 autre était bien portant 4 ans après l'intervention ; 6 sont restés dans le même état et 2 n'ont pas été retrouvés. Il importe de savoir que les résultats immédiats peuvent très bien ne pas concorder avec les résultats éloignés. Dans tous les cas d'épilepsie traumatique, il existait en même temps des altérations de la substance cérébrale sous forme d'éraillures produites par le projectile et dans les épilepsies précoces, il faut insister sur la fréquence des suppurations aiguës et chroniques.

La technique opératoire suivie a été très variable : libérations d'adhérences; incision des centres moteurs; ouverture de kystes duraux et piaux, d'abcès; ablation de projectiles et d'esquilles osseuses. Pour éviter la récidive des adhérences, on a utilisé généralement la transplantation de fascias et, dans les pertes de substances, l'ostéoplastie par le procédé V. Hacker-Durante.

Ce qu'il faut retenir d'une manière générale, c'est le mauvais résultat opératoire pour les manifestations épileptiques dans le cours des tumeurs cérébrales. J. Sénèque.

Barthels ***Clinique et traitement du goitre malin*** (*Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie*, t. CXLII, nº 4, 1928). — Sur 82 cas de goitre malin dans lesquels l'examen histologique a été pratiqué à la clinique de Küttner, il s'agissait : 46 fois de carcinome, 8 fois de goitre proliférant, 8 fois de tumeur maligne papillomateuse et 20 fois de sarcome. Le goitre proliférant de type Langhans progresse généralement lentement : au moins 1 an; dans 1 cas seulement, cet accroissement a été rapide, prenant l'allure d'une thyroïdite. Sur les 8 malades opérés, 5 sont morts à l'heure actuelle; la mort est survenue au bout de 8 mois, 2 ans 1/2, 2 ans 1/2, 6 et 11 ans. Chez les 3 autres malades, l'intervention date de 2 et 3 ans et pour l'instant il n'y a pas eu de récidive. Dans un cas seulement, la lésion a débuté chez une jeune fille de moins de 20 ans; dans les autres cas, l'âge a varié entre 34 et 55 ans.

Dans les 8 cas de papillome malin, on note : 7 femmes et un homme; l'âge a varié entre 20 et 75 ans. Dans 7, l'accroissement a été progressif et de 2 ans au moins; dans un cas seulement, chez une femme de 46 ans, la lésion a évolué avec une extrême rapidité. L'évolution de ces tumeurs est lente : 2 malades sont encore vivantes après 2 ans ; une est morte de pneumonie post-opératoire; une troisième, dans le cours de la première année après l'intervention; les autres malades vivent encore de 3 ans 1/2 à 25 ans après l'intervention.

Sur les 46 cas de carcinome on note : 15 hommes et 31 femmes. Dans 13 cas, il s'est agi de carcinome médullaire ou solide; dans 2 cas, de cancer à forme de squirrhe; dans 12 cas, la nature histologique manque; dans 17 cas, il s'agissait d'adeno-carcinome ou de cancer alvéolaire. Les cancers medullaires ont une malignité beaucoup plus grande que les autres : sur les 13 cas observés, un seul a vécu jusqu'à 18 mois malgré un traitement radiothérapique suivi post-opératoire. Tous les autres cas sont morts dans les 3 premiers mois. En ce qui concerne les adéno-carcinomes, 11 malades ont survécu plus d'un an à l'intervention et 7, plus de 4 ans.

Sur les 20 cas de sarcome, on note 10 hommes et 10 femmes. Le pronostic de ces tumeurs est extrêmement mauvais. Les 2/3 des malades sont morts dans les 4 premières semaines après le début du traitement; un seul malade a survécu 6 mois. Tous sont morts de métastases.

Résultats du traitement radiothérapique. Dans les sarcomes, aucun résultat n'a été observe. Les goitres proliférants paraissent présenter une certaine sensibilité aux rayons : sur 5 cas irradiés, on note une survie de 8 mois, 2 ans 1/2, 2 ans 1/2, 6 ans et 11 ans. Dans les papillomes malins, sur 4 cas irradies, on n'a noté de résultat favorable que dans un cas où la guérison date de 4 ans. Sur 14 cas de carcinomes irradiés, une survie de plusieurs années n'a été observée que dans 2 cas.

Résultats opératoires. Dans la moitié des cas de sarcomes, on a eu recours à l'intervention et les résultats sont absolument désastreux comme on l'a vu plus haut. Sur les 46 cas de carcinome, 16 étaient opérables, 16 avaient déjà dépassé ce stade et 14 étaient absolument inopérables. Sur les 32 malades opérés, 4 sont encore vivants 19 ans, 15 ans, 6 et 2 ans après l'intervention. Sur les 5 cas de papillome malin opérés, une malade vit encore 24 ans après sans récidive et une autre de même 12 ans après. Une troisième malade est bien portante au bout de 3 ans, mais elle a présenté une métastase ganglionnaire qui a rétrocédé sous l'influence du traitement radiothérapique. Même éventualité est arrivée chez une autre malade au bout de 2 ans. La cinquième malade enfin est morte au bout de peu de temps.

En conclusion, B. préconise la biopsie car, dans les cas de sarcome ou carcinome, il paraît préférable de s'abstenir; dans les cas de goitre proliférant ou de papillome malin, l'intervention est au contraire légitime. J. Sénèque.

Kauffmann. ***Sur le cancer du gros intestin*** (*Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie*, t. CXLII, nº 4, 1928). — A propos de 94 cas de cancer du gros intestin opérés à la clinique de Kuttner, K. communique la technique générale suivie à la clinique de Breslau et en expose les résultats.

Dans les cas non compliqués d'occlusion, il faut distinguer les cancers du côlon droit et ceux du côlon gauche. Dans les premiers, on a eu recours généralement à la résection en un temps suivie d'anastomose



Principales Préparations des Laboratoires Laleuf

Trinitrine Caféinée Dubois. - Pancrépatine Laleuf
Créosal Dubois. - Colloïdine Laleuf
Mycolactine Sauvin. - Iodatoxine Laleuf
Adrépatine (Suppositoires, Pommade).

KYMOSINE
ROGIER

A base de FERMENT LAB ET SUCRE DE LAIT PURIFIÉS

Ferment naturel sélectionné pour le Régime lacté

Rend le lait de vache absolument digestible facilite la digestion du lait de femme chez le nouveau-né.

CHEZ L'ADULTE	CHEZ L'ENFANT
Dans tous les cas où le régime lacté est nécessaire : Affections du Cœur, du tube digestif, des Reins, Albuminurie, Artériosclérose.	Vomissements, Gastro-entérite, Athrepsie, Choléra infantile

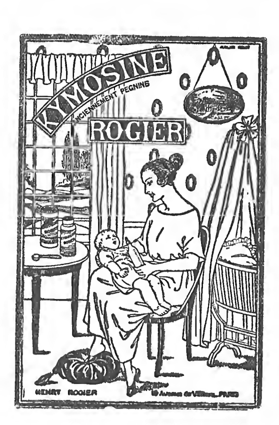
Mode d'emploi : Pour le lait de vache, une cuillerée-mesure dans 200 c.c. de lait tiédi à 40°; agiter vigoureusement jusqu'à disparition du caillot.

Pour le lait de femme : Une pincée de Kymosine dans une cuillerée à café d'eau ou de ait de la nourrice avant chaque tétée.

HENRY ROGIER

Docteur en Pharmacie,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

56, Boulevard Péreire — PARIS



latéro-latérale en trois plans. Contrairement à ce que prétendent d'autres auteurs, on n'observe jamais d'accidents lorsque les bouts intestinaux sont bien fixés.

Dans les cancers du côlon gauche, l'extériorisation d'après Mikulicz est la méthode de choix. Ce n'est que dans des cas très rares et quand les conditions sont particulièrement favorables que l'on pourra avoir recours à la méthode en un temps suivie de suture termino-terminale. Dans 2 cas, on a pratiqué cette technique en y ajoutant dans 1 cas une colostomie à la Witzel : 1 décès. Dans 2 cas, on a appliqué avec succès l'extériorisation abdomino-sacrée et dans 2 autres cas l'intervention sacrée d'après Küttner avec une mort post-opératoire par pneumonie : à l'autopsie on a pu constater l'existence de métastases hépatiques. Dans les procédés d'extériorisation il faut compter avec le dernier temps, c'est-à-dire la fermeture de l'anus artificiel et, lors de la section de l'éperon, il y a eu 2 accidents mortels par péritonite.

Les résultats de ces interventions sont à peu près les mêmes pour les cancers du côlon droit et ceux du côlon gauche : il faut compter avec une mortalité de 23 pour 100.

Quand les malades se présentent en état d'occlusion, les résultats sont beaucoup plus défavorables et la plus grande partie des auteurs admettent une mortalité de 80 pour 100. On ne peut dans ces cas que recourir à l'anus préalable et, quand l'occlusion porte sur la partie initiale du gros intestin, l'auteur préconise la fistule du grêle et non la dérivation interne, que l'on appliquera seulement quand les accidents remontent à peu de temps. Dans 1 cas seulement on a eu recours à la résection d'emblée en période d'occlusion : il s'agissait d'un cas de tumeur avec invagination : mort. Les résultats de la colostomie ont été de 12 morts sur 28 cas, tandis que, dans 7 cas où l'on a pu faire la dérivation interne, on n'a eu à déplorer qu'une seule mort. Dans 21 cas on a pu ensuite pratiquer une intervention radicale avec 11 guérisons opératoires.

K. signale ensuite les difficultés que l'on rencontre encore pour opérer précocement ces malades puisque, sur 192 cas observés, 94 seulement étaient opérables. Les résultats éloignés sont assez satisfaisants et, si l'on considère comme guéris les malades restés 4 ans sans récidives, on obtient 33 pour 100 de guérisons. J. Sénèque.

Most. *Tumeurs inflammatoires de l'estomac et de la région iléo-cæcale* (*Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie*, tome CXLII, n° 4, 1928). — M. publie dans cet article 4 observations de tumeurs inflammatoires siégeant, dans 1 cas, sur l'estomac et dans les 3 autres sur la région cæco-appendiculaire.

Le premier cas concerne une femme de 63 ans antérieurement toujours bien portante et qui présente depuis 8 mois des douleurs d'estomac à type ulcéreux. Après 3 semaines de traitement médical, on intervient chirurgicalement et l'on trouve une grosse tumeur adhérente à la paroi abdominale antérieure et qui paraît être un cancer de la petite courbure de l'estomac. En cherchant à l'isoler, la tumeur se déchire en un point et l'on se contente de suturer la déchirure car la masse est inextirpable. Dans les suites opératoires on relève l'existence d'une parotidite purulente. La malade est revue six ans après : elle est dans un état de santé parfaite, ne souffre absolument plus ; la radiographie montre que le pylore est fortement attiré vers la droite, mais l'évacuation gastrique est normale.

Il est bien évident que, dans ce cas, il ne s'agissait pas d'un cancer, comme on avait pu le croire lors de l'intervention, mais d'une tumeur inflammatoire à point de départ ulcéreux.

Les 3 autres observations concernent des cas beaucoup plus communs de tumeurs inflammatoires de la région iléo cæcale ; il faut du reste en éliminer une qui a trait à une tuberculose à forme scléreuse ; dans les 2 autres cas, il semble bien s'agir de tumeur inflammatoire à point de départ appendiculaire, quoique, dans le premier cas, M. considère les lésions comme essentiellement cæcales. Il pratiqua dans les deux cas une résection iléo-cæcale, et l'on peut se demander si la simple ablation de l'appendice n'aurait pas été suffisante.

M. termine son article en citant plusieurs observations de typhlite inflammatoire sans participation appendiculaire et il montre l'utilité de toujours recourir à l'examen anatomo-pathologique pour être fixé de façon certaine sur la nature de la lésion extirpée. J. Sénèque.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

E. Keining. *Le zona généralisé* (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXXVI, n° 20, 19 Mai 1928). — K. rapporte un cas de zona généralisé ; en dehors de l'éruption normale au niveau de la région lombaire et du membre inférieur droit, existaient des vésicules aberrantes disséminées au tronc, aux bras, au cou ; la muqueuse buccale était indemne. Les vésicules devinrent rapidement hémorragiques et nécrotiques. Le liquide céphalo-rachidien ne montra pas de réaction méningée. Le sang renfermait 43 400 leucocytes dont 59 pour 100 de lymphocytes. Il existait une tuméfaction ganglionnaire généralisée.

K. n'admet pas l'identité du zona généralisé et de la varicelle ; celle-ci survient chez les enfants, alors que le zona généralisé s'observe chez le vieillard ; la varicelle ne s'accompagne pas de retentissement ganglionnaire, sauf en cas d'infection secondaire ; le zona généralisé présente une adénopathie généralisée, souvent très intense. Dans la varicelle, l'examen du sang montre une leucopénie ; dans le zona généralisé, on note une leucocytose souvent très élevée. La varicelle survient chez des enfants sains ou malades et par épidémies ; le zona généralisé s'observe ordinairement au cours d'affections chroniques (tuberculose dans le cas de K.) et par cas isolés. Des malades atteints de zona ont eu la varicelle dans l'enfance. Dans la varicelle, les muqueuses sont ordinairement atteintes, elles le sont exceptionnellement dans le zona généralisé. Dans la varicelle, les lésions hémorragiques ou nécrotiques sont l'exception (enfants cachectiques) ; elles sont la règle dans le zona généralisé, du moins quand l'éruption est très intense. R. Burnier.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Berlin*)

M. Burger et Kramer. *L'augmentation des effets de l'insuline sur le sucre du sang par le travail musculaire chez l'homme normal et chez le diabétique* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 16, 15 Avril 1928). — Dans les conditions physiologiques, le sucre du sang varie d'abord sous les influences alimentaires mais aussi sous l'influence du travail. Le travail physique détermine une élévation primaire et passagère du sucre du sang qui est observée notamment chez les parturientes au cours de la période d'expulsion. A cette augmentation, succède une diminution qui peut atteindre, d'après les recherches de B. et K., 0,048 et même 0,028 gr. pour 100 après un travail de 487 ou de 744 kilogrammètres par milligramme du poids du corps.

Chez les diabétiques, l'élévation primaire du sucre du sang est à la fois très marquée et beaucoup plus durable que chez l'homme sain, surtout s'il s'agit d'un diabétique non encore traité. Ce phénomène est si net qu'il constitue un symptôme de la maladie. Ces considérations ont amené B. et K. à étudier chez une série d'individus normaux ou diabétiques les variations de la glycémie après un travail donné, après administration d'insuline et enfin après un travail donné, exécuté immédiatement après administration d'insuline. Chez les individus normaux, l'augmentation primaire du sucre du sang a été régulièrement observée après le travail. En outre, l'insuline faisait baisser la glycémie dans une proportion de beaucoup inférieure à celle qui était observée lorsque le travail était associé à l'insuline. Chez les diabétiques, il en a été de même avec cette différence que l'augmentation primaire a été beaucoup plus élevée et beaucoup plus durable. Les effets de l'association du travail et de l'insuline atteignaient parfois à l'hypoglycémie caractérisée et étaient beaucoup plus importants que ceux qui seraient résultés d'une simple addition des effets du travail et de l'insuline agissant séparément.

Pour expliquer ces faits, il faut surtout songer que dans un muscle qui travaille, les capillaires ouverts sont, d'après Krogh, 25 fois plus nombreux que dans un muscle au repos. Dans le premier cas, l'insuline doit par conséquent irriguer une surface musculaire beaucoup plus considérable. D'ailleurs cette surface constituée par des tissus musculaires consomme beaucoup de sucre pour se contracter. B. et K. ont effectivement constaté qu'en liant les iliaques et les sous-clavières du chien on diminue de beaucoup l'effet hypoglycémiant de l'insuline. Ces faits doivent être retenus pour la pratique.

Hans Eppinger et Albert Schürmeyer. *Le collapsus et les états voisins* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 17, 22 Avril 1928). — Les auteurs de cet important mémoire commencent d'abord par rappeler les symptômes du collapsus : tachycardie, petitesse et régularité du pouls, pâleur et cyanose légère, soif et sécheresse de la langue, météorisme abdominal. Ce tableau symptomatique qui s'observe surtout au cours des maladies infectieuses et chez les adultes a été attribué à beaucoup de causes diverses. On a d'abord cru à une insuffisance du cœur. Mais on s'est aperçu que ce qu'il y a de plus caractéristique est l'abaissement de la pression du sang périphérique et la congestion de l'aire splanchnique, par conséquent une insuffisance d'arrivée du sang notamment au cerveau, comme au cours d'une hémorragie sévère. Pour expliquer le collapsus, on a surtout fait appel à l'insuffisance de remplissage du cœur par rétention du sang dans certaines régions. On a pensé aussi avec Crile à l'épuisement par lésion du système nerveux central ou, avec Porter, à des embolies graisseuses ou, avec Bainbridge, à une insuffisance de l'appareil surrénal. Henderson a proposé la théorie de l'acapnie : l'hyperventilation provoque, en effet, un abaissement de la pression et de la température. La théorie toxique fait intervenir surtout des corps qui, comme l'histamine, se trouvent normalement dans les tissus traumatisés.

Dans un autre ordre d'idées, les recherches de Barcroft ont montré que le volume du sang calculé avec la méthode de l'oxyde de carbone varie suivant la température ambiante. Il est, par exemple, pour le même individu, de 4,6 litres à Cambrige, de 6,3 litres à Panama et de 5,3 litres au Pérou. On doit donc ainsi admettre qu'il existe dans le corps des quantités de sang qui peuvent tantôt circuler, tantôt, au contraire, rester au repos et comme en dépôt à la manière des hydrates de carbone ou des graisses. Pick et Mautner ont d'ailleurs montré que certains organes comme le foie peuvent emmagasiner une certaine quantité de sang grâce à un dispositif sphinctérien. La même idée est défendue par Barcroft qui explique les faits constatés par lui en disant que sur le trajet de certaines aires vasculaires, il y a des portes qui sont tantôt ouvertes, tantôt fermées. En fait, d'ailleurs, le travail physique qui augmente le volume du sang fait diminuer celui de la rate. C'est ce qui amène Barcroft à considérer cet organe comme le principal réservoir destiné à emmagasiner le sang.

En vue de préciser ces phénomènes, E. et S. ont fait des recherches sur les variations du volume du sang sous l'influence d'un choc provoqué par une injection soit de peptone, soit d'histamine. Ils ont constaté ainsi qu'avec la peptone le volume du sang varie de 40 à 72 pour 100 en même temps que le débit par minute du cœur diminue, lui aussi, par exemple, de 4180 à 1170 cmc. L'histamine provoque des phénomènes identiques. La rate ne joue cependant pas un rôle important. Une des expériences les mieux réussies a été faite chez un chien à qui on avait enlevé la rate trois jours auparavant. Il doit

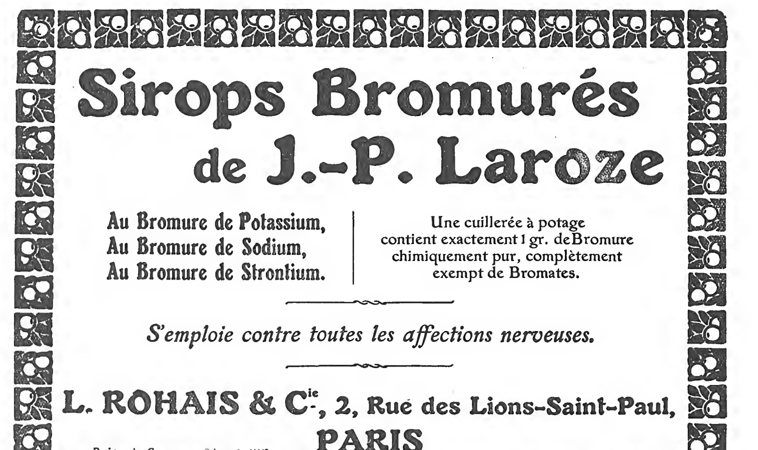
MÉDICATION CITRATÉE LA PLUS ACTIVE ET LA PLUS AGRÉABLE

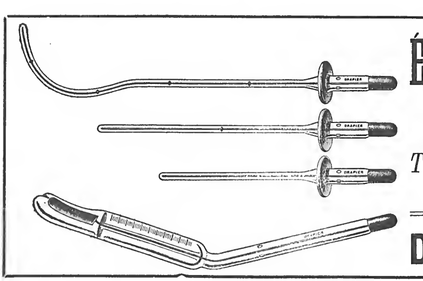
Bi-CiTROL MARINIER

GRANULÉ SOLUBLE DE CITRATES MONOSODIQUE ET TRISODIQUE

EUPEPTIQUE - CHOLAGOGUE - ANTIVISQUEUX - DÉCONGESTIF

Échantillon et Littérature : **Laboratoire MARINIER, 159, Rue de Flandre -:- PARIS**





Électrodes Ozonothermiques

du Dr MORGENSTERN

Traitement des Urétrites et Prostatites

NOTICE SUR DEMANDE :

DRAPIER INSTRUMENTS DE CHIRURGIE 41, RUE DE RIVOLI **PARIS** (Ier)

donc exister d'autres dépôts où le sang s'emmagasine. E. et S. ont construit d'ailleurs un dispositif en tubes de verre à l'intérieur duquel ils peuvent faire circuler un liquide et sur lequel sont greffées des anses d'accès plus ou moins facile. Ils ont vu ainsi que si le mélange d'une matière colorante se faisait très vite là où la circulation est le plus rapide, elle se fait au contraire assez lentement pour peu que l'anse soit d'un accès moins aisé. Ils ne croient donc pas nécessaire de faire intervenir cette notion d'appareil sphinctérien ou de portes destinées à séparer complètement une aire vasculaire de la circulation générale. D'ailleurs en faisant respirer l'oxyde de carbone un peu plus longtemps, on arrive à montrer qu'il peut tout au moins partiellement diffuser dans les territoires où il n'a pas facilement accès.

Chez l'homme, les recherches de E. et S. ont d'abord eu pour but d'étudier l'influence du travail sur le volume du sang. Ils ont ainsi constaté que chez 7 individus ce volume varie de 3,04 à 4,26 litres en moyenne sous l'influence d'un bain de lumière à l'intérieur duquel la température atteignait 65°. Le travail a eu un effet analogue quoique moins marqué. Chez un individu splénectomie, de 40 ans, la chaleur et le travail ont également augmenté le volume du sang. Une série de recherches ont été faites au cours d'état fébrile (malaria) qui augmente également le volume du sang tandis que le collapsus le réduit à 2,10 litres. Après la narcose, il est également diminué de même que dans le coma diabétique et dans les brûlures sévères. Dans l'hypertension avec ou sans participation des reins, le volume est habituellement augmenté et, en outre, n'est augmenté que dans des proportions extrêmement faibles par la chaleur.

Au sujet des moyens médicamenteux de lutte contre les chocs, E. et S. font remarquer qu'il y a d'abord une période réfractaire pendant laquelle les médicaments ne font en général rien. Quand cette période réfractaire atteint 10 minutes à l'égard de l'adrénaline, le pronostic pour l'animal en expérience est très sombre. Cependant c'est le chlorure de baryum qui agit le plus vite à un moment où l'adrénaline, la strychnine, la pituitrine, l'hexéton, l'acide carbonique et le rechauffement sont encore sans action. Ces médicaments administrés à l'animal, à des doses employées rarement en clinique, augmentent manifestement le volume du sang en mobilisant les dépôts. Ces constatations ont cependant un intérêt pratique certain. P.-E. Morhardt.

Viktor Schilling. *Les érythrokontes, bâtonnets trouvés dans les érythrocytes au cours de l'anémie pernicieuse, et de quelques affections voisines* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 17, 22 Avril 1928). — L'anémie pernicieuse a reçu de Ehrlich et de Naegeli une définition très stricte et qui ne laisse guère de place pour les cas frustes. Une enquête conduite par S. a d'ailleurs montré chez les cliniciens une tendance générale à stéréotyper cette maladie et à lui trouver toujours très exactement la même symptomatologie. S. pourtant considère qu'il doit exister des cas où les symptômes ne sont pas très nets, ce qui lui permet de faire rentrer dans le cadre de la maladie un plus grand nombre d'états pathologiques que la généralité des auteurs.

D'autre part, il a trouvé dans les érythrocytes des malades atteints d'anémie pernicieuse et d'affections plus ou moins voisines un bâtonnet très caractéristique, long de 2 à 4 μ. Ce bâtonnet auquel il a donné le nom d'*érythrokonte* se trouve assez facilement avec la méthode de la goutte de Ross. La fréquence de ce bâtonnet correspond alors à peu près à celle des parasites dans un paludisme pas très fort. Il ne s'agit certainement pas de filaments subsistants du réseau de polychromasie, ni d'une souillure accidentelle. On retrouve ce bâtonnet dans des frottis où il conserve ses rapports spéciaux avec les corpuscules rouges au milieu desquels il est tantôt plus ou moins perpendiculaire à la circonférence, tantôt incurvé comme elle et parallèle à elle. Il est alors très difficile à voir. Avec une coloration de Giemsa bien réussie, il prend un ton propre délicat qui le différencie nettement de la structure bleue des points basophiles.

Ces bâtonnets ont été retrouvés depuis une année dans tous les cas d'anémie pernicieuse examinés par S., c'est-à-dire chez 39 malades dont l'état s'aggravait. Ils ont manqué dans trois cas en pleine rémission. Dans 174 cas de maladies très diverses ils ont été cherchés en vain. En revanche, ils ont été retrouvés dans un cas de myélose aleucémique, dans une syphilis ancienne, dans 3 leucémies lymphatiques avec anémie sévère et dans une leucémie aiguë. Le résultat a été douteux dans 5 cas dont les rapports avec l'anémie pernicieuse ne peuvent être ni affirmés, ni formellement contestés. Il n'est pas établi encore que cette production doive être considérée comme un germe pathogène. La comparaison avec d'autres affections spécifiques comme l'anémie par Bartonella rend cependant le fait possible. En tout cas, les érythrokontes doivent éveiller le soupçon d'anémie pernicieuse et leur absence doit faire éliminer les maladies de ce groupe sauf en cas de rémission marquée.

P.-E. Morhardt.

Hellmut Marx. *L'effet des bains de lumière sur l'hypertension* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 17, 22 Avril 1928). — Les effets de diverses espèces de bains chauds sur la tension artérielle varient beaucoup suivant leur mode d'administration et plus spécialement, selon M., suivant qu'on a ou non ingéré du liquide avant le bain. La boisson fait, en effet, transpirer abondamment et provoque une élévation de la pression contrairement à ce qui se passe dans d'autres cas. Pour préciser plus encore cette question, l'auteur a adopté le bain de lumière sur le malade couché sous une couverture. La température à l'intérieur de la couverture ne dépassait pas 36°5. Les bains étaient donnés chaque jour entre 5 et 6 heures du soir alors que le malade était resté quatre heures sans rien prendre, surtout pas de liquide. Le bain durait une heure et la pression était mesurée toutes les cinq minutes. Sur 21 malades qui ont été soumis à ce traitement et qui présentaient tous de l'hypertension essentielle ou compliquée de lésions organiques, mais en tout cas bien compensées, il a été régulièrement constaté un abaissement de la pression sous l'influence du bain de lumière. L'importance de cet abaissement dépendait du chiffre constaté au début. L'échauffement de certaines parties du corps comme le tronc et les extrémités ne semble pas avoir modifié le résultat final. Chez 7 de ces 21 malades, il y a eu abaissement durable et net de la pression. Mais, fait plus important selon M., tous les malades se sont trouvés subjectivement améliorés par ce traitement qui peut donc être nettement recommandé chez les hypertendus.

P.-E. Morhardt.

Bernhard Zondek et S. Ascheim *L'hormone du lobe antérieur de l'hypophyse ; ses préparations, ses propriétés chimiques et biologiques* (*Klinische Wochenschrift*, t. VII, n° 18, 29 Avril 1928). — Si on implante chez une souris infantile un fragment de lobe antérieur d'hypophyse d'homme ou d'animal, mâle ou femelle, il apparaît, au cours des 100 heures qui suivent, des phénomènes de maturation très nets. Cette action est caractérisée par son effet sur l'ovaire et secondairement sur le vagin de la souris infantile. Pour préparer l'hormone contenue dans le lobe antérieur, on peut utiliser le placenta qui en contient beaucoup ou le sérum du sang d'une femme gravide. Mais c'est surtout l'urine qui en fournit le plus aisément et en abondance. Au cours des 8 premières semaines de la grossesse, on peut trouver de 3.000 à 5.000 unités d'hormones du lobe antérieur. Entre le 3e et le 7e mois, cette quantité augmente un peu puis elle diminue dans les 2 derniers mois. Pour l'isoler, on traite l'urine avec de l'acide acétique, on filtre et on réduit le volume de moitié par évaporation dans le vide à 40°. On traite ensuite avec de l'éther pour diminuer le plus possible l'hormone ovarienne, ce qu'on n'arrive d'ailleurs pas à effectuer d'une manière absolue. La partie insoluble dans l'éther est soumise à la dialyse jusqu'à ce que les matières colorantes de l'urine commencent à traverser la membrane. Alors la partie qui a dialysé est séchée puis traitée de nouveau par l'éther et on obtient finalement une poudre jaunâtre entièrement soluble dans l'eau dépourvue d'albumine, non précipitée par l'acide sulfosalicylique et ne donnant pas la réaction du biuret. Ses propriétés physico-chimiques diffèrent de l'hormone ovarienne en ce que celle-ci résiste à une température de 200°, aux acides et aux alcalis forts par quoi la seconde est détruite. Enfin la première est soluble et la seconde insoluble dans les liquides qui dissolvent les lipoïdes,

A 6 ou 8 souris pesant 6 à 8 gr. et âgées de 3 à 4 semaines, on administre en 3 jours une dose d'hormone divisée en 6 portions. A partir du 3e jour, on examine deux fois par jour les produits de raclage du vagin. Le 5e jour, l'animal est abattu et ses ovaires examinés macroscopiquement ou, s'il est nécessaire, en coupes sériées.

Après ce traitement, les ovaires sont hyperémiques et augmentés de volume. Leur surface présente un ou plusieurs points hémorragiques et des corps jaunes qui la rendent irrégulière. L'examen microscopique montre des follicules augmentés de volume avec hémorragie et des cellules de la theca qui, elles aussi, sont plus grosses que normalement. Enfin, on trouve des corps jaunes atrésiques. Jusqu'ici il n'a pas été trouvé de follicules éclatés comme après l'implantation d'hypophyse. L'utérus est gonflé par les sécrétions et le vagin présente les cellules cornées caractéristiques. Chez la souris castrée, infantile ou non, l'hormone de lobe antérieur n'a aucun effet.

L'administration continue de cette préparation provoque, au bout de 100 heures, un œstrus passager tandis qu'avec les injections continues d'hormone ovarienne on peut provoquer facilement un œstrus durable. En outre, l'injection continue de lobe antérieur provoque une augmentation de volume de la musculature utérine. Quand on administre d'une manière continue en même temps l'hormone du lobe antérieur et celle d'ovaire à des animaux infantiles, on provoque un rut persistant et les modifications du côté des ovaires sont particulièrement nettes. Chez les souris sexuellement mûres, l'hormone de lobe antérieur rend le volume des ovaires de 10 à 15 fois plus grand que normalement; en même temps ces organes acquièrent une couleur rouge brique sur laquelle se détachent les corps jaunes parfois au nombre d'une centaine alors qu'on en trouve normalement de 2 à 8. Chez l'animal sénile au point de vue sexuel, l'hormone du lobe antérieur provoque régulièrement le rut.

Cette hormone ne paraît pas avoir d'influence bien caractérisée sur les testicules. Cependant les vésicules séminales augmentent double ou triple de volume après un traitement de 6 jours et quintuple après un traitement de 10 à 15 jours. Dans toutes ces expériences, les questions de doses sont extrêmement importantes. Les essais de Z et de A. ont porté sur 5.000 souris infantiles et ont nécessité les coupes en séries de 790 ovaires au moyen d'un microtome mû électriquement. P.-E. Morhardt.

Wilhelm Berg. *L'anaphylaxie au goudron et la migraine anaphylactique* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 18, 29 Avril 1928). — Les substances albuminoïdes ne sont pas seules à pouvoir provoquer de l'anaphylaxie. On a déjà mis en évidence l'asthme des pharmaciens, provoqué par l'ipéca et l'asthme des teinturiers en fourrure, provoqué par l'ursol (p-phénylène-diamine). Dans ce groupe rentre le cas observé par B. Il s'agit d'un jeune homme qui ayant travaillé trois semaines au goudronnage d'une route fut pris de coryza, de dyspnée, de migraines, de nausées, de larmoiement et de vertiges qui l'obligèrent à abandonner son travail. L'ayant repris plus tard, il fut de nouveau obligé de l'abandonner et se fit alors examiner à la clinique. Pour préciser l'étiologie de cet état, on lui fit respirer séparément quinze minutes par jour les deux produits employés pour goudronner la chaussée, c'est-à-dire du goudron de houille ordinaire et du

bitume Spramex, à 8 personnes dont le malade ; ce dernier produit ne détermina aucune réaction ni chez les 7 personnes de contrôle, ni chez le malade. Par contre, la respiration de vapeur de goudron fit, chez ce dernier, augmenter les éosinophiles progressivement de 1 à 12 pour 100 et détermina en outre des accès anaphylactiques typiques tels qu'il les avait ressentis spontanément. Ces effets purent être atténués au moyen d'injections de chlorure de calcium à 10 pour 100. Aucune des personnes de contrôle ne présenta de phénomènes analogues. Il ne semble pas que d'autres cas du même genre aient été décrits. Selon B., ce cas est particulièrement intéressant parce qu'il montre des accès de migraine incontestablement anaphylactiques.

P.-E. Morhardt.

EDINBURGH MEDICAL JOURNAL

David M. Greig. *Sur les ostéophytes intracraniens* (*Edinburgh medical Journal*, tome XXXV, n° 4, Avril 1928). — Grâce au riche champ d'observation que constitue la collection de crânes du Musée du Collège royal des Chirurgiens d'Edimbourg, G. a pu faire sur les ostéophytes intracraniens une étude minutieuse des plus intéressantes.

Il a retenu 188 crânes d'adultes dont l'histoire clinique était connue. Il a trouvé 38 fois, soit dans la proportion très considérable de 17 pour 100, des ostéophytes dans ces crânes. L'affection serait donc assez commune. Si elle n'est pas signalée plus souvent dans les autopsies, c'est que souvent on les arrache ou les détruit en partie en décollant la dure-mère qui y adhère.

Ces ostéophytes sont des formations saillantes irrégulières qui soulèvent la table interne du squelette cranien sous forme de nodules, de plaques ou de sillons. Ils sont situés de chaque côté de la suture sagittale dans la partie de l'os frontal située entre le foramen cæcum et la suture coronaire. D'abord unilatéraux, ils sont ensuite bilatéraux et s'étendent en surface mais respectent toujours les fosses cérébrales postérieures et la partie orbitaire du frontal.

Ces ostéophytes sont constitués d'un os dense à aspect d'ivoire qui tranche sur la table interne. La table externe est normale. Il n'y a pas de canaux vasculaires.

La dure-mère n'est ni épaissie ni enflammée au voisinage, bien que souvent adhérente. On rencontre surtout ces formations chez le vieillard (la moyenne est de 70 ans) et plus chez la femme que chez l'homme.

Il n'y a, en général, aucune manifestation clinique et l'état mental du vivant était normal. La coexistence de lésions d'ostéoporose fait émettre l'hypothèse qu'il s'agit d'un trouble trophique sénile.

Robert Clément.

ENDOKRINOLOGIE

(Leipzig)

B. Zondek et S. Ascheim. *Ovulation pendant la gestation déclenchée par l'hormone du lobe antérieur de l'hypophyse* (*Endokrinologie*, tome 1, n° 1, Janvier 1928). — Il est une loi biologique, sans exception connue chez les mammifères, qui veut que pendant le gestation la maturation des follicules cesse et qu'il ne se produise alors aucune ovulation. On admet que l'œuf fécondé et le corps jaune qui l'accompagne inhibent le développement du follicule et la maturation de l'œuf.

Or Z. et A. sont parvenus à éluder cette loi en faisant intervenir une hormone, l'hormone du lobe antérieur de l'hypophyse, qui constitue ainsi le moteur de la fonction ovarienne tandis que l'hormone folliculaire gouverne les phénomènes de maturité sexuelle qui ont pour théâtre le vagin et l'utérus, dérivés du canal de Müller.

L'implantation d'un fragment du lobe antérieur provenant de l'homme ou d'un animal chez la très jeune souris provoque la maturation des follicules ovariens et leur éclatement, si bien que des œufs mûrs arrivent dans les trompes tandis que dans l'ovaire on trouve les corps jaunes correspondants. On peut donc, grâce à l'hormone hypophysaire, provoquer la maturation de l'ovaire qui ne fonctionne pas encore et aussi faire reprendre son fonctionnement à l'ovaire de souris séniles.

On sait que pendant la gestation, l'hormone sexuelle (folliculine) reste impuissante à déclencher les modifications caractéristiques du cycle œstral. Mais, si l'on introduit l'hormone du lobe antérieur de l'hypophyse dans l'organisme de la souris gravide, de préférence par implantation, on constate que l'ovaire reprend sa fonction : les follicules mûrissent, éclatent et des œufs parviennent dans les trompes. Certains ont leur noyau bien conservé; la plupart sont fragmentés et dégénérés. Dans l'ovaire, on trouve, à côté du corps jaune de la gestation, des corps jaunes jeunes provenant des follicules éclatés. Dans l'utérus, les fœtus sont vivants, les placentas bien adhérents à la paroi utérine.

Ainsi l'hormone du lobe antérieur de l'hypophyse est capable de déclencher l'ovulation au cours de la grossesse. Cette importante constatation pourrait avoir une certaine portée du point de vue de la pathologie, et A. pense que la môle vésiculaire doit son origine à des kystes à lutéine produits par l'hormone hypophysaire.

P.-L. Marie.

A. Zih. *L'action de l'hormone splénique dans le sérum des animaux rendus anémiques* (*Endokrinologie*, tome 1, n° 2, Février 1928). — Carnot et Mlle Deflandre ont montré que le sérum des animaux rendus anémiques renferme déjà au bout de 24 heures des substances qui, injectées à d'autres animaux, font augmenter le nombre des hématies et qui, chez les animaux rendus anémiques par des saignées, accélèrent la régénération sanguine. D'autre part, ces auteurs ont établi que la rate des animaux rendus anémiques renferme des substances hématopoiétiques, alors que les autres organes n'en contiennent pas.

Ces constatations ont été en général confirmées; cependant il existe dans la littérature certaines divergences d'opinion qui ont motivé les recherches de Z.

Il a pu d'abord établir que le sérum de Carnot est efficace également lorqu'on l'administre par la bouche chez le lapin.

De petites quantités de sérum produisent en général de l'hématopoïèse tandis que de grosses quantités font baisser le chiffre des hématies. Mais, plus important encore que le volume de la dose administrée, est le nombre des globules rouges de l'animal qui reçoit le sérum. Les animaux qui ont peu de globules rouges réagissent toujours par de l'hématopoïèse, ceux qui en ont beaucoup par une diminution presque constante de ces éléments. Avec 5,500.000, le sérum se montre dépourvu d'action constatable. Il possède donc une double action, provoquant tantôt l'augmentation, tantôt la diminution des hématies, ce qui dépend en première ligne du chiffre de globules du récepteur.

Si l'on compare, comme l'a fait Z., les propriétés des substances contenues dans les extraits spléniques et dans la rate fraiche avec celles des substances que renferme le sang des animaux rendus anémiques, on voit qu'elles sont très semblables, si bien qu'on peut identifier ces dernières avec l'hormone splénique.

P.-L. Marie.

K. Csepai. *Contribution nouvelle au diagnostic, à la pathogénie et à la thérapeutique de la maladie de Basedow et des hyperthyroïdies* (*Endokrinologie*, tome 1, n° 4, Avril 1928). — C. insiste d'abord sur l'importance de la détermination du métabolisme basal pour le diagnostic ; cependant il est des cas de Basedow typique, jusqu'à 10 pour cent selon Möller, où il n'est pas nettement augmenté et cette proportion est encore plus grande dans les formes frustes et les états d'hyperthyroïdie.

Aussi C. a-t-il cherché d'autres moyens de diagnostic. Il croit les avoir trouvés dans la méthode « hormonodynamique ». Elle consiste à injecter : 1° de l'adrénaline (0 millgr. 01 par voie veineuse) qui chez les hyperthyroïdiens détermine en 1 à 2 minutes une élévation de pression de 50 cm. et plus, au lieu de 30 cm. au maximum chez les sujets normaux ; 2° de la pituitrine (0 cmc 02 dans la veine) quantité qui normalement provoque une baisse de pression de 10 à 15 cm. suivie d'une augmentation de 10 à 25 cm., une seconde dose faite quelques minutes après ne produisant plus l'ascension de pression initiale (désensibilisation à l'action hypertensive de la première injection), tandis que les hyperthyroïdiens, plus sensibles, donnent des élévations plus fortes et plus durables et ne sont pas en général désensibilisés par la première injection ; 3° de l'insuline qui provoque chez les hyperthyroïdiens, à la dose de 1/15e d'unité par kilo, à jeun, dans les veines, une baisse de la glycémie plus marquée que normalement, accompagnée parfois de syndrome hypoglycémique, en dépit des idées régnantes sur l'antagonisme entre pancréas et thyroïde ; 4° de l'hormone parathyroïdienne (parathormone de Collip), à la dose d'une unité par kilogr. par voie sous-cutanée, qui produit dans l'hyperthyroïdie au bout de 24 heures une élévation de la calcémie 2 ou 3 fois plus forte que normalement ; 5° de la thyroxine (0 milligr. 04 à 0 milligr. 1 par kilogr. dans les muscles) qui chez les hyperthyroïdiens cause une augmentation du métabolisme basal de 10 à 20 pour 100, débutant le lendemain de l'injection et durant de 10 à 15 jours.

Ces réactions indiquent donc toutes une hyper sensibilité à ces différentes hormones chez les basedowiens et les hyperthyroïdiens, qui peut être d'un précieux secours pour le diagnostic et que C. attribue à l'action sensibilisante générale de la thyroïde en état d'hyperfonctionnement.

A la suite de travaux récents, on aurait pu croire que l'action sensibilisante n'est pas liée à la thyroxine, et que la thyroïde sécrète encore une autre hormone. Les expériences de C. chez les sujets normaux montrent que la thyroxine accroît, chez eux aussi, la sensibilité à ces différentes hormones en même temps que s'élève le métabolisme basal. Il n'est donc pas justifié d'admettre la production par la thyroïde d'autres hormones que la thyroxine.

L'efficacité de l'iode dans l'hyperthyroïdie est incontestable, mais, après cessation de ce médicament, les symptômes peuvent s'aggraver et la posologie offre de grandes difficultés. Aussi pour soutenir l'action de l'iode, C. l'a combiné avec la radiothérapie qui fixe pour ainsi dire les bénéfices procurés par l'iode. Avec les deux thérapeutiques, il faut procéder par tâtonnements. Après quelques jours de repos, C. donne 3 fois par jour 1 goutte de solution d'iodure de potassium à 5 pour 100, puis augmente de 1 goutte par jour jusqu'à amélioration manifeste ; ensuite tout en conservant la dose d'iode trouvée efficace, il commence la radiothérapie (3 séances à intervalle de 15 jours ; 2/3 de la dose d'érythème), puis il cesse progressivement l'iode. Dans 8 cas sur 9, il a obtenu ainsi des résultats excellents.

P.-L. Marie.

THE AMERICAN JOURNAL of the MEDICAL SCIENCES

(Philadelphie-New-York)

G. R. Minot, W. P. Murphy et R. Stetson. *La réponse des hématies granuleuses à la thérapeutique par le foie* (*The American Journal of the medical Sciences*, tome CLXXV, n° 5, Mai 1928). — Pour les auteurs, la cause première de l'anémie pernicieuse réside dans le défaut de différenciation des cellules primitives de la moelle osseuse en hématies mûres.

Lorsqu'on administre de grosses quantités de foie, de rein ou d'un extrait hépatique actif dans l'anémie pernicieuse, il se produit, avec une régularité extraordinaire, une augmentation rapide, passagère et accusée des hématies granuleuses dans le

sang périphérique. Cette augmentation dure d'ordinaire environ neuf jours.

Les auteurs attribuent cette réponse, qu'ils ont étudiée dans plus de 150 cas d'anémie pernicieuse, au principe spécifique qui agit dans cette affection en promouvant le développement des cellules primitives dont la moelle osseuse est bourrée pendant les rechutes, hâtant ou permettant ainsi leur maturation.

La hauteur à laquelle s'élève le taux des hématies granuleuses est en raison inverse du nombre des globules rouges. Les malades qui ont plus de 3.000.000 de globules ne présentent qu'une très faible poussée d'hématies granuleuses. Cependant tous les cas traités avec une quantité convenable de principe actif hépatique ont vu leurs globules rouges revenir rapidement à la normale.

En même temps qu'a lieu la poussée d'hématies granuleuses, d'autres types non mûrs d'éléments figurés de la moelle osseuse peuvent apparaître dans le sang, et plaquettes et leucocytes tendent à augmenter de nombre. De très grosses doses de principe actif peuvent favoriser l'apparition d'un grand nombre de cellules non mûres de la moelle.

De trop petites quantités de principe actif ou la présence de complications sont capables de restreindre la poussée d'hématies granuleuses qui peut être, en outre, retardée. Lorsqu'on donne des doses de foie un peu inférieures à celles qui conviendraient et qu'on vient à les augmenter, l'effet de la quantité supplémentaire se traduit sur le taux des hématies granuleuses.

Il se produit parfois des poussées spontanées d'hématies granuleuses dans l'anémie pernicieuse ; si l'on commence le traitement au moment d'une de ces poussées spontanées, on ne constate en général aucune augmentation ultérieure des hématies granuleuses.

Chez les sujets normaux, l'administration de grosses quantités de foie ne détermine pas de poussées d'hématies granuleuses.

Dans la plupart des cas d'anémie secondaire traités, on obtint rarement une poussée d'hématies granuleuses semblable à celle de l'anémie pernicieuse ; elle fit le plus souvent défaut, ou elle resta ébauchée. Toutefois, dans certains cas d'anémie de la gestation, dans la sprue et dans l'anémie bothriocéphalique, on constata une poussée d'hématies granuleuses semblable à celle de l'anémie pernicieuse après l'administration de foie.

P.-L. Marie.

G. B. Minot, E.-J. Cohn, W.-P. Murphy et H.-A. Lawson. *Le traitement de l'anémie pernicieuse par l'extrait de foie ; ses effets sur la production des globules rouges mûrs et non mûrs* (*The American Journal of the medical Sciences*, tome CLXXV, n° 5, Mai 1928). — Les auteurs ont traité plus de 160 cas d'anémie pernicieuse au moyen d'extraits de foie très actifs; ils consignent ici les résultats de cette méthode.

D'une façon générale ces extraits ont simplifié le traitement de cette affection : ils sont bien acceptés, produisent une régénération rapide du sang, arrêtent les progrès de la maladie et font même disparaître divers symptômes qui ne sont pas directement en rapport avec l'état du sang et des tissus hématopoïétiques.

L'extrait employé était un extrait titré dont on donnait tous les jours 9 à 10 gr. correspondant à une quantité de 300 à 600 gr. de foie. Il procura une amélioration frappante et rapide chez les 89 malades traités. Des résultats semblables furent obtenus dans 70 autres cas traités au moyen de fractions de foie différemment préparées. La présence de complications graves est susceptible d'empêcher l'amélioration.

Le pourcentage et le nombre absolu des hématies granuleuses au moment de l'acmé de la poussée sont en rapport avec le nombre des globules rouges au moment où le traitement est commencé. Ce rapport peut être utilisé pour aider à déterminer la valeur de l'extrait employé chez un malade.

On peut attribuer presque entièrement à la production d'hématies granuleuses l'augmentation du chiffre des globules rouges qui a lieu jusqu'au moment où la poussée d'hématies granuleuses atteint son maximum, dans les cas où les globules rouges au départ sont au-dessous de 2 800 000. Lorsqu'ils atteignent 3 000 000 et plus, ou lorsque le malade a reçu de très grosses doses d'un extrait puissant pendant plus de douze jours, l'augmentation des globules rouges doit être mise surtout sur le compte de la libération de globules mûrs par la moelle osseuse.

Dans l'anémie pernicieuse ne présentant que moins de 3.000 000 de globules, l'absence de poussées d'hématies granuleuses doit faire fortement douter de l'efficacité de l'extrait employé. D'autre part, si l'on sait que l'extrait est puissant et s'il ne se produit pas de poussée nette d'hématies granuleuses, il est très peu probable que le sujet ait une anémie pernicieuse, à condition qu'il ait moins de 3.000 000 de globules.

Le nombre d'hématies granuleuses trouvé au moment du maximum de la poussée est à peu près proportionnel à la quantité de principe actif ingéré quotidiennement, si les malades reçoivent des doses moyennes et s'ils ont moins de 2.500.000 globules. Si l'on donne de très grosses doses, les hématies granuleuses peuvent apparaître plus précocement et en nombre variable; chez des malades ayant le même nombre de globules rouges. Dans certains cas, il y a probablement beaucoup de cellules primitives susceptibles d'être transformées dans la moelle et dans d'autres relativement peu, si bien que, dans ces derniers cas, il ne pénétrerait pas plus d hématies granuleuses dans le sang, même si l'on donnait plus de principe actif. L'extrait titré provenant de 500 à 600 gr. de foie semble suffire à déclencher la poussée maximum d'hématies granuleuses pratiquement dans tous les cas. En moyenne, cette quantité fait passer les globules rouges en un mois de 2.000.000 à 2 500.000 et en deux mois à 5.000.000. L'extrait produit une amélioration frappante et rapide comparable à celle que donne le foie entier.

Le principe actif semble stimuler surtout la formation des globules rouges ; le retour des hématies à la normale marche plus vite que celui de l'hémoglobine ; il en est de même avec le foie et le rein.

L'ingestion continue du principe actif ou du foie est nécessaire pour éviter les rechutes.

P.-L. Marie.

J. C. Small. *Observations concernant la spécificité du « Streptococcus cardioarthritidis » dans le rhumatisme articulaire aigu et la chorée* (*The American Journal of the medical Sciences*, t CLXXV, n° 5, Mai 1928). — S. a isolé du sang et du pharynx, dans le rhumatisme articulaire aigu, un streptocoque, *Str. cardioarthritidis*, qu'il regarde comme spécifique. Il diffère du *Str. viridans* et des streptocoques hémolytiques par son absence d'action sur les milieux au sang ; en outre, il fait fermenter l'insuline et est agglutiné par l'antisérum correspondant.

Chez les animaux, il occasionne des lésions de l'endocarde, du péricarde, du myocarde, celles-ci rappelant les nodules d'Aschoff, des altérations des articulations et des gaines tendineuses, et l'infection tend à prendre une allure chronique, à l'inverse de ce qui se passe pour les autres infections expérimentales à streptocoques.

Dans le sérum des malades on trouve des opsonines, en faible quantité, pendant le stade fébrile, puis en quantité croissante pendant la convalescence et se maintenant à un niveau élevé après la guérison.

S. a préparé avec ce germe un antisérum qui, injecté aux malades, a donné des résultats intéressants dans le rhumatisme articulaire et dans la chorée. Les douleurs articulaires disparaissent, puis le gonflement, en même temps que l'état général s'améliore visiblement ; les localisations cardiaques, pleurales et pulmonaires ainsi que les nodules souscutanés sont aussi heureusement influencés. Cette action du sérum est spécifique et n'a rien à voir avec un effet de protéinothérapie.

L'emploi d'un sérum concentré a provoqué des accidents sériques intenses, en particulier des arthralgies vis-à-vis desquelles le salicylate se montre efficace. Cette action du salicylate dans la maladie sérique éclaire le rôle de ce médicament employé seul dans le rhumatisme articulaire aigu et fait aussi penser que les manifestations exsudatives de cette affection pourraient bien être des réactions d'immunité accompagnées de fièvre.

Dans la chorée, le sérum fait disparaître rapidement les mouvements choréiques ; des accidents sériques intenses les font réapparaître passagèrement. L'incoordination des mouvements volontaires persiste pendant quelques jours après la disparition des mouvements choréiques. Le simple sérum de cheval reste sans action.

Mais il est assez fréquent, chez les malades ayant présenté une forme grave de rhumatisme, de constater des rechutes, d'ordinaire quatre à cinq semaines après la sérothérapie, donc au moment où l'immunité passive a pris fin. Aussi est-il indiqué de chercher à obtenir une immunité active au moyen d'un vaccin. De fait, la vaccinothérapie, pratiquée à la suite de la sérothérapie, a rendu les rechutes bien plus rares.

Le vaccin lui-même est capable de provoquer de violentes réactions, en particulier chez les rhumatisants graves à index opsonique bas, se traduisant par de la fièvre, des arthralgies, de l'arythmie, des vomissements, etc., qu'améliore l'administration de salicylate. Pour apprécier la susceptibilité très variable des sujets au vaccin, S. a cherché à se baser sur une cutiréaction, mais les essais dans ce sens n'ont donné encore que des résultats assez confus.

P.-L. Marie.

J. C. Small. *Les produits biologiques dérivés du « Streptococcus cardioarthritidis » et leurs applications au traitement des affections rhumatismales* (*The American Journal of the medical Sciences*, tome CLXXV, n° 5, Mai 1928). — S. indique d'abord le mode d'obtention du sérum antirhumatismal. Le sérum bovin serait préférable au sérum équin en raison des réactions sériques moins intenses qu'il détermine. La valeur respective des divers sérums ne peut malheureusement être appréciée que par des essais sur les malades.

Le sérum doit être injecté aussitôt que possible, mais, avant de l'administrer, il faut rechercher l'hypersensibilité au sérum normal de cheval et de bœuf. On choisira celui qui provoque la réaction la moins forte. Dans les formes sévères et en présence de complications cardiaques, il faut injecter le sérum à doses fractionnées et graduellement pour éviter les réactions focales violentes. La dose employée a varié de 25 à 200 cmc pour le sérum non concentré et de 10 à 40 cmc pour le sérum concentré.

Les doses de vaccin à employer varient beaucoup selon les sujets et les manifestations cliniques. Le vaccin ne doit pas être employé dans les formes aiguës ni dans le cas de convalescence traînante. On l'injectera juste après la dernière injection de sérum, en tout cas avant que l'immunité passive conférée par ce dernier ait disparu. Les premières doses doivent être très faibles, à cause des réactions générales et focales intenses qui peuvent se produire. De plus, il n'est pas rare de constater des réactions secondaires, 10 à 15 jours après l'injection. Pour éviter autant que possible toutes ces réactions, S. a utilisé un autolysat ne renfermant plus de corps microbiens, dit antigène soluble, qui, employé avec précaution, se montre plus maniable que le vaccin. On ne doit pas l'injecter sans sérothérapie préalable ; toute dose qui provoque une réaction fébrile doit être considérée comme trop forte, de même que toute dose qui donne lieu à des réactions focales durant au delà de 4 jours. Une baisse marquée de l'index opsonique indique également une dose excessive.

L'injection d'antigène soluble peut servir à diagnostiquer les cas de rhumatisme chronique qui ressortissent au rhumatisme vrai. Dans ce cas, on observe une réaction focale et générale marquée à la suite de l'injection. Le traitement sérothérapique se montre capable d'améliorer de tels malades.

P.-L. Marie.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9 francs** *(envoi franco).*

(N° 449)

Le syndrome épileptique chez les enfants

Très communs chez les enfants, les accidents épileptiformes sont très variables quant à leur intensité, leurs caractères, leur évolution, leur pronostic. Tantôt ce sont des convulsions infantiles (éclampsie) dont il faudra découvrir la nature et envisager les suites. Tantôt ce sont des spasmes localisés, des absences soudaines, des crises instantanées de *petit mal* faisant craindre l'apparition du *grand mal* si effrayant. La perte absolue de connaissance, l'oubli de la crise, la morsure de la langue, l'énurésie involontaire ne sont pas nécessaires pour assurer le diagnostic. Le syndrome épileptique peut se présenter sans perte de connaissance, sans incontinence d'urine, sans morsure de la langue.

L'étiologie de l'*épilepsie essentielle* prête à la controverse. L'*hérédité* est de notion courante dans le public et même parmi les médecins, et, dans ce sens, on la considère comme une *tare familiale* qui pèse sur les frères et sœurs du patient. Nous avons soutenu à maintes reprises que l'épilepsie n'était pas une maladie héréditaire, se transmettant, sous la même forme, des parents aux enfants. En dehors de la *syphilis héréditaire* qui revendique un certain nombre d'épileptiques, on peut affirmer que l'affection est acquise, accidentelle, non transmissible à la descendance.

Le *mal comitial*, considéré autrefois comme une pure névrose, comme la manifestation la plus redoutable de la diathèse neuropathologique, a un substratum anatomique. Sans adopter dans sa teneur la *sclérose névroglique* de Chaslin, on reconnaîtra l'existence récente ou ancienne de processus inflammatoires qui ont laissé, dans quelque coin de l'encéphale, une lésion minime, une épine cicatricielle d'où part, à l'occasion, le déclenchement des crises épileptiformes. Nous ne voulons pas parler des lésions grossières consécutives aux méningo-encéphalites, des néoplasmes, des tuberculomes ou syphilomes, qu'on rencontre dans l'épilepsie jacksonienne, mais des séquelles latentes des encéphalites aiguës infantiles. Nous partageons entièrement l'opinion de notre collègue Pierre Marie qui trouve qu'on a fait une trop large place à l'épilepsie d'origine syphilitique, la plupart des cas devant être attribués aux maladies infectieuses qui atteignent le cerveau : grippe, coqueluche, fièvres éruptives, vaccination, choléra infantile, fièvre typhoïde, encéphalite léthargique, etc. Beaucoup de ces épilepsies consécutives à une encéphalite aiguë sont curables et les médecins d'enfants ne doivent jamais désespérer en présence d'un jeune épileptique. Nous avons soigné beaucoup de malades de ce genre et nous en avons vu un bon nombre s'améliorer et guérir avec le temps, grâce à une thérapeutique convenable. Le syndrome épileptique est parfois d'origine obstétricale (forceps, version).

Traitement.

1° Hygiène particulièrement surveillée; vie au grand air, à la campagne, dans le calme et l'isolement; pas de surmenage physique ni intellectuel; alimentation lacto-hydro-végétarienne, peu ou pas de viande; éviter la suralimentation, s'abstenir de boissons alcooliques ou caféiniques.

2° Hydrothérapie quotidienne, soit sous forme d'affusions chaudes (eau à 36° ou 37° versée sur le corps), soit sous forme de drap mouillé pendant 1/2 ou 1 heure matin et soir (drap trempé dans l'eau froide, essoré, étalé sur couverture de laine, le tout enroulé autour du corps).

3° Frictions sèches matin et soir, avec un gant de crins ou une lanière de crins, cette dernière manœuvrée par l'enfant lui-même s'il est assez grand pour s'en servir. Ne pas employer de lotions alcooliques, d'eau de Cologne, etc.

4° Usage des bromures alcalins, du tartrate borico-potassique recommandé par Pierre Marie et O. Crouzon, du gardénal.

a) Bromure de potassium, Bromure de sodium, Bromure d'ammonium . . . . . āā 5 gr.
Eau bouillie . . . . . 500 gr.

Une cuillerée à soupe deux fois par jour, une heure avant le repas, dans un demi-verre d'eau sucrée; pas de sel dans les aliments.

b) Tartrate borico-potassique bien pur . . . . . 10 gr.
Eau bouillie . . . . . 250 gr.

Une cuillerée à soupe deux fois par jour, dans un peu d'eau sucrée, avant le repas.

c) Gardénal en comprimés de 2 à 5 centigr. suivant l'âge, deux à trois fois par jour.

5° Après dix jours d'administration d'un de ces trois remèdes, je prescris, à titre de dépuratif et résolutif :

Iodure de potassium bien pur . . . . . 2 gr.
Eau bouillie . . . . . 100 gr.

Une cuillerée à café deux fois par jour avant le repas dans une cuillerée à soupe d'eau sucrée.

6° Dans l'*état de mal* (convulsions inquiétantes par leur intensité et leur répétition), le Dr Cruchet (de Bordeaux) a obtenu du soulagement par la ponction lombaire qui agit sans doute en décomprimant le cerveau. Quant à la craniectomie, elle n'est indiquée qu'exceptionnellement.

J. Comby.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9 francs** *(envoi franco).*

(N° 450)

Traitement des comas toxiques

Les comas toxiques sont consécutifs à l'absorption de doses toxiques d'opium (laudanum, morphine), de cocaïne, d'éther, de chloral, véronal, et hypnotiques en général; ou à une intoxication professionnelle (saturnisme) ou accidentelle (oxyde de carbone).

I. — *Traitement commun à toutes les intoxications.*

1° *Evacuer si possible l'estomac* par :

a) *Vomissement provoqué* par le chatouillement de la luette.

Ou l'*administration d'ipéca* : faire prendre toutes les cinq minutes, jusqu'à vomissement, une cuillerée à soupe du sirop suivant. Faire boire après chaque cuillerée un peu d'eau chaude :

Poudre d'ipéca . . . . . 1 gr. 50
Sirop d'ipéca . . . . . 60 gr.

ou bien *l'administration d'émétique* :

Tartre stibié . . . . . 0 gr. 10
Eau distillée . . . . . 100 gr.

A faire prendre en deux fois.

b) On *lavage d'estomac.*

2° Donner un *lavement purgatif* :

Follicules de séné, Sulfate de soude . . . . . āā 15 gr
Eau bouillante . . . . . 500 gr.

Faire tiédir avant l'emploi.

3° Faire des *frictions sur tout le corps* avec un gant de crin, de l'alcool à 90°, de l'essence de térébenthine, etc.

4° Pratiquer la *respiration artificielle.*

5° Faire prendre du *café fort* ou du *thé fort* par la bouche ou, si tout mouvement de déglutition est impossible, par lavement.

6° Faire des *injections sous-cutanées d'oxygène* avec l'oxygénateur Bayeux ou celui de Lian et Navarre, ou celui du Dr Lesieur (Société Oxygett).

En moyenne 300 cmc en une fois. Mais on peut aller, en cas d'asphyxie, jusqu'à un litre et même davantage.

7° Si le pouls est vibrant, la tension élevée, la cyanose marquée, *pratiquer une saignée de 400 à 500 gr.*

8° Si la tendance au refroidissement s'accuse, pratiquer des *enveloppements chauds,* entourer le sujet *de boules d'eau chaude* en faisant bien attention de ne pas provoquer de brûlures, qui sont fréquentes dans ce cas, vu l'insensibilité du sujet.

9° Pratiquer successivement les *injections hypodermiques* suivantes :

a) Caféine . . . . . 0 gr. 25
Benzoate de soude . . . . . 0 gr. 35
Eau distillée et stérilisée . . . . . 1 cmc

b) Ampoules de *campho-Dausse* ou d'*huile camphrée à 1/10.*

c) Sulfate de spartéine . . . . . 0 gr. 05
Eau distillée et stérilisée . . . . . 1 cmc
Pour une ampoule.

d) *Ampoules d'éther sulfurique* de 1 cmc.

10° *En cas d'oligurie,* pratiquer une *injection sous-cutanée de 200 à 500 cmc de sérum salé physiologique* ou mieux *de sérum glucosé à 40 pour 100.*

II. — *Traitement approprié à chaque toxique.*

a) *Contre le coma opiacé* (laudanum, morphine) : respiration artificielle.

Faire une *injection sous-cutanée* avec une des ampoules suivantes :

Sulfate d'atropine . . . . . Un milligr.
Eau distillée et stérilisée . . . . . Un cmc

Renouveler au bout de deux ou trois heures. Au besoin, ajouter une injection sous-cutanée avec les ampoules suivantes :

Sulfate de strychnine . . . . . Un milligr.
Eau distillée stérilisée . . . . . 1 cmc

Faire de 4 à 5 injections consécutives rapprochées d'une demi-heure.

b) *Contre le chloral, véronal,* etc. Injections sous-cutanées de 3 milligr. à 5 milligr. de sulfate de strychnine.

c) *Contre l'intoxication phosphorée.* Vomitif :

Sulfate de cuivre . . . . . Un gr.

dans un grand verre d'eau.

Lavage soigné de l'estomac avec solution de permanganate de potasse (0 gr. 20 ou 0 gr. 30 pour 1 litre).

Faire absorber :

Essence de térébenthine . . . . . 4 gr.
Julep gommeux . . . . . 150 gr.

d) *Contre l'oxyde de carbone* : insister sur les inhalations d'oxygène, les injections sous-cutanées d'oxygène, la respiration artificielle, saignée.

e) *Contre le coma saturnin* : Purgatif ou lavement purgatif énergique, avec sulfate de soude.

A. Lutier.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MÉDECINE

(Paris)

H. Verger et P. Delmas-Marsalet (de Bordeaux). ***Les myalgies rhumatismales*** *(Annales de Médecine*, tome XXIII, n° 4, Avril 1928). — Alors que les anciens auteurs attribuaient une importance capitale aux myalgies rhumatismales, les modernes méconnaissent trop leur réalité.

C'est ainsi que les cas étiquetés *sciatiques rhumatismales* sont en réalité des myalgies à topographie pseudo-sciatique : on y trouve des douleurs dans la fesse et la région postérieure de la cuisse innervée par le petit sciatique, tandis que la jambe est rarement douloureuse et que le pied, zone terminale et maximale d'innervation du sciatique, ne l'est jamais. La douleur provoquée par la pression siège dans les muscles eux-mêmes: les points de Valleix correspondent en effet non seulement au trajet approximatif du nerf, mais encore aux muscles qui le recouvrent ou sur lesquels il repose; il suffit de pincer les muscles à ce niveau pour provoquer la douleur; la douleur musculaire se montre aussi et surtout à l'étirement (signe de Lasègue); de même, les scolioses directes et croisées sont d'ordre musculaire.

Le *lumbago banal* a pour siège les muscles lombaires: la douleur apparaît, en position debout, quand doivent se contracter les muscles sacro-lombaires. L'association lumbago-myalgie pseudo-sciatique, fréquente, traduit l'atteinte simultanée de deux groupes musculaires travaillant à la fonction de l'attitude.

Mêmes considérations pour le *torticolis* aigu passager dit rhumatismal.

Beaucoup de *douleurs thoraciques* ne relèvent pas de névralgies intercostales, mais d'atteinte des muscles intercostaux.

La nature rhumatismale de telles myalgies s'affirme encore par l'association fréquente de fébricule, d'arthralgies, de réactions synoviales, par la notion de récidive, par le rôle étiologique du froid humide, par l'action thérapeutique du salicylate de soude et de la chaleur locale.

Les muscles plus particulièrement frappés par le rhumatisme sont ceux dont la caractéristique est le fonctionnement tonique continu plus spécialement à l'occasion de la fonction d'attitude. La myalgie rhumatismale apparaît donc avant tout comme une maladie des muscles de l'attitude. Ces muscles sont du reste particulièrement riches en sarcoplasme: Peut-être du fait de leur structure et de leur physiologie sont-ils plus vulnérables au virus rhumatismal. On comprend, dans les cas de ce genre, l'exacerbation des douleurs quand la fonction d'attitude doit s'exercer, la sédation dans le décubitus ou certaines attitudes.

Il résulte de là toute une série de notions permettant de différencier les myalgies rhumatismales des autres algies de nature différente. Pratiquement, on comprend qu'il convient d'écarter toutes les manœuvres thérapeutiques tendant à agir sur les nerfs, pour s'adresser à la thérapeutique analgésique, notamment la thermothérapie locale, et à la thérapeutique spécifique, par le salicylate de soude, notamment en injections d'une solution à 3 pour 100 dans le muscle lui-même. L. Rivet.

Mathieu-Pierre Weil, Ch.-O. Guillaumin et Mlle L. Abricosoff. ***Contribution à l'étude du sang des obèses : l'état de pléthore*** *(Annales de Médecine*, tome XXIII, n° 4, Avril 1928). — Chez les obèses suralimentés, enclins souvent par ailleurs à de petites manifestations rhumatismales, à la goutte, au rhumatisme, à l'hypertension artérielle, la constitution chimique du sang est caractérisée par un quadruple enrichissement : une teneur excessive en albumines totales, en cholestérine, en sucre et en acide urique, que les auteurs mettent en relief dans une série de tableaux. Il y a aussi augmentation de la viscosité sanguine.

Il existe donc chez les obèses un trouble profond de la nutrition, portant tout à la fois sur les hydrates de carbone et les nucléo-protéides. Cette coexistence rend compte de la parenté, si fréquemment observée en clinique, entre l'obésité, la glycosurie et la goutte.

Les obèses sont fréquemment des hypertendus dont l'hypertension peut disparaître rapidement sous l'influence de la cure de restriction alimentaire. Cette hypertension n'est pas toujours d'origine rénale. Mais du fait de l'incessante irritation rénale due au passage à travers de cet organe d'un sang pléthorique chimiquement vicié, une certaine déficience fonctionnelle pourra s'ensuivre, point de départ de la néphrite chronique des obèses, qui jouera alors un rôle important, mais qui peut longtemenps faire défaut. Ceci explique que l'hypertension de ces malades peut s'améliorer rapidement si on lui oppose la diététique nécessaire. L. Rivet.

ARCHIVES MÉDICO-CHIRURGICALES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

(Paris)

A. Basset. ***Traitement des pleurésies purulentes aiguës de la grande cavité*** *(Archives médico-chirurgicales de l'Appareil respiratoire*, tome II, n° 6, 1927). — Il n'y a pas bien longtemps encore que, mises à part les pleurésies purulentes pneumococciques, plus particulièrement fréquentes chez l'enfant et guérissant bien, en général, par simple ponction, il était de règle de traiter toutes les autres pleurésies purulentes le plus tôt possible par une thoracotomie avec ou sans résection costale et drainage. Mais, en présence de la mortalité effroyable (80 pour 100) due à cette pratique, on en revint à une thérapeutique moins aggressive, souvent même régressive, et qui est loin d'avoir rallié l'unanimité des médecins et des chirurgiens. Au milieu de ces opinions, souvent contradictoires, peut-on dégager actuellement un traitement rationnel des pleurésies purulentes aiguës de la grande cavité?

Voici la réponse que B. croit pouvoir faire à cette question :

Tout d'abord, *chez les enfants*, il y a lieu de se souvenir que la pleurésie à pneumocoques est relativement bénigne, qu'elle ne nécessite pas d'emblée une intervention chirurgicale et que l'aspiration plus ou moins répétée du liquide est souvent suffisante; ce n'est qu'en cas d'échec de cette dernière qu'il y a lieu de recourir à l'opération. D'autre part, on ne pratiquera pas de thoracotomie avec résection costale avant l'âge de 18 mois.

Chez l'adulte, en présence d'une pleurésie purulente de la grande cavité — reconnue et étudiée dans ses détails par l'examen clinique, la ponction suivie d'examen bactériologique et la radiologie — la conduite à tenir variera selon les cas.

Si l'épanchement purulent n'a pas été précédé d'accidents pulmonaires (hémothorax infecté), si, d'autre part, en cas de pleurésie métapneumonique ou broncho-pneumonique, les lésions pulmonaires sont en régression ou éteintes, il est indiqué d'intervenir le plus rapidement possible. L'opération immédiate s'impose également dans tous les cas d'épanchement putride gangreneux, quel que soit l'état des viscères thoraciques.

Si, au contraire, la pleurésie purulente est reconnue chez un malade dont les lésions pulmonaires sont encore en pleine activité, il semble actuellement bien établi qu'il est plus dangereux d'opérer immédiatement que d'essayer de gagner du temps. Donc, en continuant le traitement médical instauré avant la phase pleurétique, en lui adjoignant la vaccinothérapie ou la sérothérapie pour lutter contre l'infection, les ponctions évacuatrices pour soulager le malade, on s'efforcera de franchir d'abord la phase la plus dangereuse (phase pulmonaire de la maladie) et d'obtenir la disparition, ou du moins une atténuation importante des accidents pulmonaires. L'intervention se fera alors avec un danger beaucoup moindre. Mais, pendant toute cette période, la surveillance médico-chirurgicale devra s'exercer avec une vigilance constante en s'adaptant à chaque cas, car, s'il y a intérêt à ne pas ouvrir le thorax d'un malade en poussée aiguë de pneumonie ou de broncho-pneumonie, il est non moins important de vider et de drainer le plus tôt possible sa plèvre pleine de pus.

Une fois l'intervention décidée, c'est, dans la règle, à l'anesthésie locale qu'elle sera pratiquée. L'ouverture du thorax se fera par résection de 4 à 5 cm. de la 9e ou 10e côte, au niveau de leur angle postérieur. On évitera l'évacuation trop rapide du pus; on s'assurera toujours qu'on est bien au point déclive, quitte à faire une deuxième résection de drainage en bonne place si la première laisse un bas-fond audessous d'elle. Après extraction systématique et aussi complète que possible des fausses membranes fibrineuses, et en s'abstenant de faire un lavage de la plaie, on drainera, soit à thorax ouvert, avec deux gros drains très courts, soit à thorax fermé, par un des systèmes de drains à soupape et de siphonnage préconisés dans ces dernières années.

Il restera ensuite à soumettre le malade à des pansements soigneux; à s'assurer que le drainage s'effectue bien; à surveiller l'évacuation des fausses membranes restantes; à instaurer ou à continuer la vaccinothérapie et, par le lever précoce et la gymnastique respiratoire, les exercices musculaires, à ramener le plus vite possible le poumon à la paroi, ce qui est de beaucoup le meilleur moyen de faire disparaître la cavité suppurante et d'éviter une fistulisation.

Pendant la période post-opératoire, il faudra surveiller de très près la courbe de température, l'évolution de l'état général, celle de l'état local (dimensions de la cavité suppurante, quantité et nature de l'écoulement purulent, etc.). Chaque fois que la chose sera possible, il sera du plus haut intérêt de faire faire périodiquement l'examen bactériologique des sécrétions de la plèvre, lequel, conjointement avec les données cliniques, permettra de décider la suppression du drainage. Quand tous les éléments favorables concorderont, on supprimera le drainage, et l'incision sera pansée à plat ou traitée par la suture secondaire par résection de ses bords.

E. Sergent, A. Baumgartner et Kourilsky. ***L'exploration des trajets fistuleux et des plaies thoraciques par le lipiodol*** *(Archives médico-chirurgicales de l'Appareil respiratoire*, tome II, n° 6, 1927). — Il est fréquent d'observer des malades qui, à la suite d'un empyème ou d'une suppuration extrathoracique, conservent une plaie ou une fistule pariétale. La difficulté est parfois très grande de reconnaître si cette fistule est en communication avec la plèvre ou avec les bronches, ou si elle est simplement pariétale et superficielle. Or on conçoit l'importance d'un diagnostic exact au point de vue de la conduite thérapeutique à adopter.

Les auteurs publient 5 observations qui démontrent avec évidence l'utilité, dans ces cas, du radiodiagnostic après injection lipiodolée dans le trajet fistuleux, corroborée au besoin par une injection lipiodolée intratrachéale.

I. — Dans un cas de bronchiectasie compliquée de pleurésie purulente incisée, drainée et fistulisée, avec vomiques, le radiodiagnostic lipiodolé montre que le pus évacué par les bronches provient des bronchiectasies et non de la plèvre (il s'agit de pseudo-vomiques), que le pus qui s'écoule par la fistule thoracique provient du trajet fistuleux et non de la plèvre : la seule intervention indiquée est un curettage de la fistule.

II. — Dans un cas de pleurésie purulente opérée et restée fistulisée avec alternatives de fermeture et

de réouverture spontanées de la fistule, la fermeture coïncidant avec des réactions fébriles, bronchiques ou pneumoniques, l'exploration lipiodolée montre que le trajet fistuleux pariétal est en communication avec la plèvre peut-être, mais sûrement avec les bronches : chercher à l'oblitérer serait risquer de fermer une soupape de sûreté et exposer le sujet aux accidents de la rétention.

III. — Même conclusion thérapeutique pour un cas de fistule consécutive à une pleurésie purulente ancienne opérée et qui se ferme et se rouvre périodiquement en même temps que réapparaissent et disparaissent des vomiques fétides. L'exploration lipiodolée montre que le trajet pariétal fistuleux est en communication directe avec les bronches et que le pus provient des bronches et non de l'ancienne pleurésie purulente qui s'est tarie : il y a là une soupape de sûreté qu'il serait dangereux de fermer.

IV. — Chez un tuberculeux pulmonaire chronique, une adénopathie axillaire volumineuse s'est développée qui, assez rapidement, s'est ouverte ; un trajet fistuleux purulent persiste ; le médecin traitant a songé à un pyopneumothorax tuberculeux enkysté du sommet avec ouverture spontanée dans le creux axillaire. Or l'exploration lipiodolée montre qu'il s'agit seulement d'adénite et de périadénite bacillaires fistulisées : un curettage de l'aisselle est la seule intervention chirurgicale à discuter.

V. — Cas plus complexe d'un double trajet fistuleux thoracique antérieur et axillaire, consécutif à des interventions pour abcès pulmonaire suite d'appendicectomie, traité par un pneumothorax thérapeutique : l'exploration lipiodolée montre que la fistule axillaire communique avec les bronches et que l'antérieure donne accès dans une cavité correspondant à un épanchement cloisonné ayant déjà fait l'objet de deux interventions opératoires. La conclusion thérapeutique est que l'intervention actuellement indiquée est la thoracoplastie.

J. Dumont.

ARCHIVES DES MALADIES DES REINS et des ORGANES GÉNITO-URINAIRES (Paris)

G. Lepoutre (Lille). ***Des traumatismes d'hydronéphrose*** (*Archives des maladies des Reins*, t. III, n° 3, 1er Février 1928). — Les hydronéphroses sont exposées à des complications traumatiques : la rupture complète est une complication bien connue ; par contre, les traumatismes d'hydronéphrose sans rupture complète sont en général passés sous silence, encore que leur existence soit certaine. Il faut remarquer que pas mal d'hydronéphroses traumatiques sont des « traumatismes d'hydronéphrose ».

Il s'agira, somme toute, dans cette étude, de « rechercher quelles modifications la distension des cavités rénales apporte au tableau clinique de la contusion du rein ».

Etiologie. — Nombre de cas de ces traumatismes sont relevés chez des sujets jeunes, comme si la présence d'une hydronéphrose rendait plus fréquente la lésion du rein à un âge où sans cette circonstance le rein souffre peu des traumatismes. Les femmes, moins exposées au traumatisme, mais plus sujettes à l'hydronéphrose, fournissent environ le tiers des cas observés. Le traumatisme est en général important ; toutefois, un certain nombre de ruptures surviennent après des traumatismes insignifiants et même inaperçus ou au moins minimes : vomissements, efforts musculaires, simple chute en marchant, léger choc sur l'abdomen. Le rein se rompt ou s'écrase entre le corps contondant et les parties résistantes de son voisinage ; la théorie hydraulique de Kuster peut ici être reprise avec plus de vraisemblance que dans les contusions d'un rein sain : les deux faces de la poche hydronéphrotique peuvent en effet se rompre à la fois. La rupture n'est pas l'apanage des seules hydronéphroses volumineuses.

Anatomie pathologique. — La fissure de l'hydronéphrose peut être incomplète ; il en résulte une uro-hématonéphrose, une augmentation de tension et de distension de la poche qui peut donner les signes d'une rétention aiguë. Si la rupture est complète, plusieurs cas peuvent se produire : pour une petite déchirure, l'épanchement périnéal est faible, le bassinet peut se cicatriser sans qu'il reste vestige de désordres anatomiques bien notables ; pour une rupture large, l'épanchement urineux péri-rénal prend une importance qui force à l'intervention ; bien plus encore, si la rupture intéresse le parenchyme, d'énormes épanchements intra- et péri-rénaux se produisent sans qu'aucune résistance importante vienne les brider. La rupture peut se faire en deux temps ; elle est d'abord sous-capsulaire, puis la capsule éclate et les signes de rupture grave du rein apparaissent alors. L'abondance de l'hémorragie est fonction de l'atteinte du parenchyme rénal même. On observe fréquemment la déchirure du péritoine alors que la contusion du rein normal s'en complique bien rarement. Chaput a vu une hydronéphrose se rompre dans le cæcum : c'est un accident exceptionnel.

Sémiologie. — On note les signes classiques de la contusion rénale : douleur vive, signes syncopaux, vomissements, nausées, signes qui s'atténuent bientôt. Puis l'hématurie apparaît, plus ou moins abondante, parfois intermittente et irrégulière ; souvent même, dans plus de la moitié des cas, elle fait défaut, peut-être du fait de la coudure ou de la compression de l'uretère. L'épanchement péri-rénal est important en général ; il s'agit toujours ici d'un épanchement uro-hématique susceptible de s'accroître plus ou moins rapidement ; il prend les caractères d'une pseudo-hydronéphrose, il fluctue, ce que l'on ne voit pas dans la contusion du rein sain. Il y a une disproportion entre le volume considérable de l'épanchement et les signes d'hémorragie qui sont souvent faibles ; ils n'apparaissent que si le gros épanchement est purement hématique ; ils peuvent alors prendre les caractères d'une anémie aiguë. La contracture localisée est la règle.

Formes cliniques. — Parfois, c'est l'aspect classique de la contusion rénale, mais deux formes cliniques sont bien caractéristiques : l'*uro-hématonéphrose* et la *forme péritonéale* de la contusion du rein. Dans cette dernière forme, on pense à tout, sauf au rein, et le diagnostic s'oriente vers l'appendicite, la rupture de l'intestin ou d'un autre viscère abdominal ; de nombreux exemples en sont la preuve. Dans la rupture en deux temps, on peut assister successivement à deux tableaux : le premier d'uro-hématonéphrose, le second de lésion péritonéale.

Evolution. — Les éventualités suivantes peuvent se produire : 1° la mort menace par hémorragie grave ; 2° l'hémorragie est moins importante et alors se posent les alternatives suivantes : *a*) la guérison spontanée peut être exceptionnellement obtenue ; *b*) l'hydronéphrose, sous l'afflux sanguin, prend une allure aiguë ; *c*) les symptômes périnéaux prennent un caractère menaçant ; *d*) l'évolution, d'abord lente, prend secondairement un caractère inquiétant. Tous les cas non traités, sauf un seul (Rinne), se terminent par la mort.

Diagnostic. — Le diagnostic ne peut être fait que si l'on est prévenu de l'existence d'une hydronéphrose antérieure au traumatisme ; dans le cas contraire, on ne pourra que le supposer en s'appuyant sur les symptômes décrits et leur caractère particulier : sinon on croira avoir affaire à une contusion rénale ou à une lésion péritonéale. Si l'on intervient, l'erreur sera sans inconvénient pour le malade.

Traitement. — Il importe de savoir ce que vaut l'autre rein et une division des urines est souhaitable. Si elle est impossible, on peut, s'il y a émission d'urines claires, conclure à l'existence d'un second rein et le supposer sain. Mais il sera toujours plus prudent, en l'absence de renseignements précis, de pratiquer une néphrostomie, au besoin avec tamponnement s'il n'est pas possible de faire autrement l'hémostase ; puis une néphrectomie sera faite quand on sera fixé sur la valeur fonctionnelle de l'autre rein. On peut être amené à faire une néphrectomie d'emblée sans être sûr de l'état de l'autre rein, mais il faut bien savoir que les malades courent alors le risque de mourir d'anurie (Resche, Denis et Planchais, Legueu).

Deux observations, dont l'une inédite, accompagnent ce travail.

G. Wolfromm.

REVUE D'ORTHOPÉDIE ET DE CHIRURGIE DE L'APPAREIL MOTEUR

Etienne Sorrel et Jacques Longuet. ***Contribution à l'étude de la tumeur blanche du poignet chez l'enfant*** (*Revue d'Orthopédie et de Chirurgie de l'Appareil moteur*, an. XXXV, tome XV, n° 1, Janvier 1928). — De 20 observations très précises, suivies à longue échéance, accompagnées de belles figures photographiques et radiographiques, S. et L. tirent les conclusions suivantes :

Le premier point qui frappe tout d'abord, c'est la très grande fréquence des *formes localisées*. Sur 20 observations, 2 fois seulement les lésions étaient étendues à tous les os et à toutes les articulations du poignet ; dans les 18 autres cas, elles sont restées localisées à quelques-uns des os et à quelques-unes des articulations.

La tumeur blanche du poignet est donc, chez l'enfant, dans la très grande majorité des cas, une ostéoarthrite *partielle* et, d'après cette petite statistique, le rapport des formes partielles aux formes totales serait de 90 pour 100. Le fait se comprend aisément : c'est une loi générale en tuberculose osseuse que le cartilage, classiquement avasculaire, se laisse difficilement envahir par le bacille de Koch et constitue pour lui un mauvais terrain de culture. Sans doute cette règle souffre-t-elle des exceptions et l'on a pu récemment montrer des cas indéniables de chondrites tuberculeuses primitives, mais elle n'en reste pas moins exacte dans la très grande majorité des cas.

Avant 4 ans, la tuberculose atteint rarement le poignet, encore trop pauvre en os et trop riche en cartilage.

De 4 à 12 ans la tuberculose du poignet devient relativement fréquente, en raison de l'activité ostéogénique du squelette à cet âge. C'est alors l'époque des formes partielles, parce que l'importante coque cartilagineuse qui entoure chaque os joue le rôle de barrière protectrice, gênant, retardant ou empêchant l'extension d'un os à son voisin.

Après 12 ans, au contraire, les barrières cartilagineuses qui jusqu'ici jouaient un rôle si bienfaisant n'existent plus et, chez l'adolescent comme chez l'adulte, la tuberculose se propage à toutes les articulations du poignet. Exceptionnellement on peut encore voir des tuberculoses à marche lente qui, pendant un certain temps de leur évolution, semblent fixées à une portion seule du carpe et, en ces cas, une résection partielle hâtive peut protéger les os des articulations du voisinage (Sorrel en a rapporté un exemple à la Société de Chirurgie), mais abandonnées à elles-mêmes, ces lésions gagnent toujours de proche en proche et l'on peut dire qu'au delà de 12 ans la forme partielle n'existe plus.

Un deuxième point fort important mérite ensuite d'être mis en évidence. Chez la plupart des malades, les lésions ont été graves ; il y a eu des abcès et des fistules et pourtant, chez presque tous, la guérison a pu être obtenue avec la *conservation de mouvements très étendus* du poignet. Cette conservation n'est donc nullement en rapport avec la bénignité plus ou moins grande des lésions, elle dépend pour S. et L. de leur localisation et c'est ce dont leurs observations permettent aisément de se rendre compte.

Des lésions, même importantes, de l'articulation carpo-métacarpienne n'entraînent que très peu de modifications dans le fonctionnement de la main. De même des lésions limitées à de petits os du poignet et à leurs articulations entre eux pourront évoluer et se terminer par la fusion plus ou moins complète de ces os, sans que les mouvements essentiels soient limités. Même des modifications importantes de la forme de l'articulation médio-carpienne n'entraîneront qu'une très légère limitation des mouvements.


ASTRINGENT DESODORISANT
ANTIACIDE CICATRISANT
HYDRALIN
Antiseptique Gynécologique
ni caustique-ni toxique
Boite de 30 Sachets
Poudre parfumée très soluble divisée en sachets
Astringent - Antiacide
Désodorisant - Cicatrisant
Echantillons:
LABORATOIRES CAILLAUD
37 rue de la FEDERATION PARIS XV.


Foie.Intestin
Insuffisance Biliaire
Combretum.Bile
Boldo
Choléo-Combrétol
Boldinisé
Régulateur entéro-hépatique
Cholagogue - Laxatif
Antitoxique
2 à 6 Pilules par jour après le repas
Prix du flacon. 9 frs
Echantillons.
LABORATOIRES CAILLAUD
37 Rue de la FÉDÉRATION-PARIS XV


Inflammation des Muqueuses
Bouche Nez Gorge Oreilles
Rhinites
Angines, Amygdalites, Stomatites
Aphtes, Ulcérations, Otites, etc.
MUCOSODINE
Poudre soluble donnant une solution isotonique, boratée et alcaline s'oxygénant au contact de la muqueuse
Antiseptique Décongestive
Cicatrisante
Une cuillerée à café dans un verre d'eau chaude en Gargarismes, Bains de bouche. Douches nasales, Irrigations.
LABORATOIRES CAILLAUD
37 Rue de la Fédération PARIS XV
Bouche
Gorge
Nez
Oreilles

Or, ce sont de beaucoup les formes les plus fréquentes ; ce qui revient à dire que pratiquement la tumeur blanche du poignet de l'enfant guérit avec une conservation, sinon complète, du moins très grande, des mouvements dans 80 pour 100 des cas environ.

Un type assez curieux de modification de l'architecture du carpe après ces ostéo-arthrites donne l'aspect du *carpe à une seule rangée*. Il est le propre des arthrites carpo-métacarpiennes graves. La deuxième rangée du carpe a disparu ou tout au moins ses osselets sont restés si petits et se sont si bien fusionnés entre eux on avec les bases des métacarpiens qu'il ne semble plus exister qu'une seule rangée, la première. Non prévenu de l'existence de ce fait, on pourrait croire à une malformation du carpe, à une anomalie osseuse et cela d'autant plus que les commémoratifs peuvent manquer de netteté et que ces carpes à une seule rangée conservent la liberté entière de leurs mouvements. C'est l'erreur, semble-t-il, qu'avait commis Lheureux en 1926, lorsqu'il avait envoyé à la Société de Chirurgie une observation de cet ordre dont j'ai été rapporteur et qui a poussé Sorrel à esquisser l'histoire de ces arthrites du poignet de l'enfant.

Le plus souvent, comme traitement local, l'immobilisation du poignet suffira (gouttière plâtrée maintenant la main en hyperextension légère, largement ouverte à la face dorsale) pour permettre l'héliothérapie et la surveillance et laissant toujours les doigts complètement libres, ce qui est capital. Dans 80 pour 100 des cas environ, on doit pouvoir, chez l'enfant, obtenir une guérison avec des résultats fonctionnels tout à fait excellents.

ALBERT MOUCHET.

R. Desjacques (Lyon). ***Les déchirures artérielles par exostoses ostéogéniques*** (*Revue d'Orthopédie et de Chirurgie de l'Appareil moteur*, an. XXXV, tome XV, n° 1, Janvier 1928). — Intéressant travail basé sur une observation du service du professeur Nové-Josserand, celle d'une fillette de 11 ans 1/2 qui eut une déchirure artérielle (artère fémorale) par exostose ostéogénique. A la suite d'une chute, il se produisit un arrachement de la surface de l'exostose qui s'ossifia par la suite et, ayant un bord coupant au contact de l'artère, l'ulcéra peu à peu.

C'est probablement la seule observation où l'on ait fait le diagnostic exact avant l'opération. Nové-Josserand crut d'abord à une contusion simple, puis à un ostéo-sarcome, mais la radiographie permit d'éliminer ce diagnostic et le développement de la tuméfaction, associé à l'absence persistante des battements de la pédieuse, de faire le diagnostic exact. Dans la plupart des cas analogues, très rares, on a pensé à un abcès, à un hygroma aigu au contact d'une exostose, à une ostéomyélite, de telle sorte que la déchirure artérielle fut toujours une surprise opératoire.

Le plus souvent, c'est l'artère poplitée qui est trouvée blessée : Boling a trouvé une lésion de l'artère et de la veine poplitées. L'artère fémorale est rarement atteinte : soit au pli de l'aine (Michel), soit à la partie inférieure (Monod, observation de Nové-Josserand). Roux en 1847 a signalé le développement d'un anévrisme de l'artère axillaire au contact d'une exostose de l'extrémité supérieure de l'humérus. L'artère péronière a été blessée une fois (Sourdat).

D. a trouvé dans ses recherches bibliographiques 10 observations analogues à celle qu'il rapporte.

Il s'agit toujours d'adolescents de 17 à 21 ans et de sujets du sexe masculin. Le traumatisme invoqué est souvent minime. Dans l'observation de D., il y eut un traumatisme un an avant la déchirure de l'artère : on ne peut guère le rendre responsable que de l'ossification tranchante superficielle qui s'est développée à la surface de l'exostose.

L'évolution est lente ; il peut s'écouler de 8 à 15 jours à 4 à 5 mois entre le début des accidents et l'examen du chirurgien ou son intervention.

Le début est le plus souvent brusque : douleurs vives, augmentant progressivement; tuméfaction dans la région douloureuse. Douleurs et tuméfaction procèdent parfois par poussées. Jambe en demi-flexion sur la cuisse; tuméfaction diffuse avec peau rouge, même chaude, parfois ecchymotique. La palpation de la tumeur est douloureuse; elle révèle parfois de la fluctuation. Ni battements, ni souffle le plus souvent, mais disparation du pouls en aval.

La radiographie permet la constatation des exostoses.

Quant au traitement, la suture latérale de l'artère blessée, faite une fois par Mosenthin pour la poplitée, serait l'idéal, mais cette conduite n'est pas toujours possible (état du malade, état des parois artérielles). La ligature n'a donné que des succès probablement parce que les anastomoses ont eu le temps de se faire avant l'opération : c'est elle qu'a pratiquée M. Nové-Josserand.

On doit enlever très soigneusement l'exostose.

ALBERT MOUCHET.

LE JOURNAL MÉDICAL FRANÇAIS

(Paris)

Mathieu-Pierre Weill et Ch.-O. Guillaumin. ***Le syndrome humoral de la ménopause*** (*Le Journal médical français*, tome XVII, n° 3, Mars 1928). — Chez les femmes en période de ménopause, il existe un trouble humoral profond. Le métabolisme basal est perturbé dans 75 pour 100 des cas, deux fois sur trois dans le sens de la diminution du métabolisme basal. La réserve alcaline est abaissée dans 80 p. 100 des cas et quelquefois d'une façon marquée.

La rupture de l'équilibre phospho-calcique se manifeste par une hypo-calcémie nette dans 25 p. 100 des cas et par un trouble fréquent de la phosphatémie. W. et G. l'ont trouvée 10 fois abaissée, 15 fois augmentée. La calcémie n'est jamais augmentée.

On trouve des modifications analogues du syndrome humoral chez les femmes atteintes d'insuffisance ovarienne liée à d'autre processus que celui de la ménopause, mais les troubles sont moins marqués.

Ces troubles témoignent du retentissement profond de la déficience ovarienne et pluriglandulaire de la ménopause sur l'organisme.

ROBERT CLÉMENT.

Mathieu-Pierre Weill. ***Le rhumatisme de la ménopause*** (*Le Journal médical français*, t. XVII, n° 3, Mars 1928). — Le rhumatisme chronique est incontestablement plus fréquent chez la femme que chez l'homme : c'est là une notion ancienne. Il est aussi fréquent autour de la cinquantaine et Dalché avait remarqué qu'il concorde souvent avec des troubles de l'appareil utéro-ovarien.

Des douleurs sourdes, erratiques, musculaires et osseuses sont fréquentes chez les femmes castrées, chirurgicalement ou par radiothérapie, comme l'a montré récemment Jean Dalsace. Il s'agit surtout d'algies localisées, ou péri-articulaires ou polyrégionales, mais quelquefois d'hydarthrose et de rhumatisme déformant.

La ménopause est une longue période de l'existence féminine qui s'intercale entre la phase d'activité sexuelle et la phase de repos génital complet. A cette époque intervient non seulement la sensibilité des ovaires, mais aussi le vieillissement de nombreuses glandes endocrines, de sorte qu'il y a une véritable déficience pluri-glandulaire et c'est ce qui explique le développement de diverses formes du rhumatisme chronique.

On observe surtout des formes purement algiques localisées ou atteignant plusieurs articulations, quelquefois des arthrites subaiguës des doigts, de l'hydarthrose des genoux et des doigts, enfin du rhumatisme déformant, surtout parcellaire, et particulièrement les nodosités d'Heberden. On peut voir quelquefois un grand rhumatisme déformant. Il n'y a en général pas d'irrégularité dans le contour osseux sur les radiographies mais on voit quelquefois le déplacement des segments osseux et l'usure des cartilages.

Le traitement consiste en opothérapie pluriglandulaire adjointe aux médications classiques.

ROBERT CLÉMENT.

LE BULLETIN MÉDICAL

(Paris)

J. Stephani (de Montana). ***Etude radiologique des formes non auscultables de la tuberculose pulmonaire.*** (*Le Bulletin médical*, tome XLII, n° 21, 16-19 Mai 1928). — Les signes stéthacoustiques et surtout leurs modifications au jour le jour, si fréquentes dans la tuberculose, ne se traduisent pas par des modifications des images radiologiques.

Etudiant 325 radiographies se rapportant à 200 cas de tuberculose avérée traitée à l'altitude, la plupart en sanatorium, S. trouve une proportion importante de cas dans lesquels des lésions très nettes et parfois volumineuses ne se traduisent par aucun signe à l'auscultation; 17 pour 100 environ des formes fibreuses sont muettes à l'auscultation, 15 pour 100 sont mal traduites par les signes stéthacoustiques, 2,5 pour 100 seulement parurent auscultables. Les modifications du dessin pulmonaire, de la trame, les formes à éléments isolés sont particulièrement muettes et les poches aériennes passent bien souvent inaperçues à l'auscultation, de même que les lésions pleurales anciennes.

Les lésions qui livrent leurs secrets à l'auscultation sont les formes de début, les formes fibro-caséeuses évolutives.

Inversement, certaines formes pneumoniques, la cortico-pleurite et des formes à éléments isolés, dont on perçoit nettement les signes physiques, ne donnent lieu à aucune image radiologique suspecte.

ROBERT CLÉMENT.

JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

V. Cordier et A. Devic. ***Les syndromes neuro-anémiques : à propos d'un cas personnel*** (*Le Journal de Médecine de Lyon*, tome IX, n° 199, 20 Avril 1928). — C. et D. rapportent l'observation d'un homme de 46 ans, sans antécédents notables, qui présenta d'abord des vertiges, puis de la dyspnée d'effort, du dérobement des membres inférieurs avec diminution de la capacité de mouvoir les membres supérieurs.

L'examen montra un sujet dont l'embonpoint était conservé, qui présentait une abolition totale des réflexes tendineux du membre inférieur avec réflexes plantaires normaux, de l'incoordination des membres inférieurs et un signe de Romberg net. Aucun trouble de la sensibilité superficielle. Légère diminution de la sensibilité profonde. Anémie pernicieuse à peu près aplastique. Aucun signe viscéral.

Malgré le traitement par la méthode de Whipple, la mort survint en 3 semaines.

Il ne faut pas considérer les accidents nerveux comme une complication de l'anémie; signes nerveux et troubles sanguins doivent relever d'une même cause encore inconnue.

Les lésions nerveuses occupent les faisceaux pyramidaux, cérébelleux et les cordons postérieurs.

Cliniquement, on observe un mélange de signes pyramidaux, cérébelleux, signes tabétiformes qui s'enchevêtrent de façon variable suivant les cas.

La méthode de Whipple ne semble agir sur les accidents nerveux que si on l'applique très précocement.

ROBERT CLÉMENT.

P. Delore et Borgomano. ***Leucémie aiguë au cours de l'intoxication benzénique; sur l'origine toxique de certaines leucémies aiguës et leurs relations avec les anémies graves*** (*Le Journal de Médecine de Lyon*, tome IX, n° 199, 20 Avril 1928). — D. et B. rapportent l'observation très intéressante d'un ouvrier travaillant depuis 15 ans dans un atelier d'essorage du pyramidon par la benzine, qui vint mourir dans leur service, en 3 jours, de leucémie aiguë.

La benzine employée est un benzène commercial impur contenant des traces de toluol, de xylol et même de sulfure de carbone. Il est probable cepen-

dant qu'on peut considérer que, au point de vue toxicologie, benzène, benzine et benzol sont très voisins. Or, on sait que si, à doses suffisantes, le benzol diminue le nombre des globules blancs et des globules rouges et a été employé à cet effet dans les leucémies, de faibles doses de la même substance excitent l'hématopoièse. C'est ainsi que s'expliquerait le développement de la leucémie aiguë chez le sujet.

D. et B. en effet n'hésitent pas à rapporter à l'intoxication par les vapeurs benzéniques ce cas de leucémie aiguë. Ils se basent pour cela sur le fait qu'un autre ouvrier du même atelier fut atteint d'anémie pernicieuse aplastique avec purpura et qu'il présentait comme le leucémique une stomatite ulcéro-hémorragique et des adénopathies multiples. Enfin on sait la parenté qui relie ces états morbides et qu'il peut y avoir des formes de transition.

ROBERT CLÉMENT.

L. Morénas. ***Eosinophilie intestinale et émission de cristaux de Charcot*** (*Le Journal de Médecine de Lyon*, tome IX, n° 199, 20 Avril 1928). — La présence de cristaux dits de Charcot-Leyden au voisinage des foyers d'éosinophilie locale et surtout dans les voies d'élimination de ces foyers est si constante qu'on a pu établir une relation de cause à effet entre l'éosinophilie et la production des cristaux. Divers auteurs admettent que les cristaux de Charcot-Leyden dérivent d'une transformation de la granulation oxyphile de leucocytes éosinophiles et ont même constitution chimique qu'elle.

M. utilise cette notion pour l'étude de l'éosinophilie intestinale.

L'éosinophilie intestinale aiguë se manifeste par l'élimination de nombreuses cellules éosinophiles avec peu de cristaux. Il s'agit alors d'une manifestation paroxystique à apparition brusque et transitoire et on doit songer surtout à de véritables crises anaphylactiques intestinales liées à des causes diverses (parasitisme, insuffisance hépatique, crises d'entéro-colite, etc.).

Au contraire, une élimination isolée et chronique de cristaux de Charcot-Leyden témoigne d'un processus chronique, tel qu'une réaction de défense contre les toxines d'un parasite présent dans les tissus.

La présence d'éosinophiles et de cristaux de Charcot-Leyden au cours de crises entéro-colitiques est un argument puissant en faveur de l'existence de crises intestinales d'ordre anaphylactique.

ROBERT CLÉMENT.

TOULOUSE MÉDICAL

Lyon. ***Les interventions combinées dans le traitement medico-chirurgical de la tuberculose pulmonaire*** (*Toulouse médical*, tome XXIX, n° 28, 15 Avril 1928). — Le traitement médico-chirurgical de la tuberculose pulmonaire *bilatérale*, malgré les quelques succès qu'il compte à son actif, doit rester une thérapeutique d'exception; par contre, dans la tuberculose pulmonaire *unilatérale*, les interventions combinées reconnaissent d'assez nombreuses indications et constituent le meilleur adjuvant de la cure hygiéno-diététique.

I. PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL ET PHRÉNICECTOMIE. — Le pneumothorax artificiel a déjà fourni maintes fois les preuves de sa remarquable efficacité et la méthode de Forlanini semble bien, dans la majorité des cas, devoir se passer de toute intervention complémentaire. L'association d'une phrénicectomie et d'un pneumothorax peut cependant être envisagée dans deux éventualités différentes : l'une, la plus fréquente, est celle d'un pneumothorax ne donnant, par suite d'adhérences de la base, de complications pleurales (épanchements séro-fibrineux, emphysème, symphyse pleurale progressive) ou par la négligence des malades, qu'un résultat peu satisfaisant; l'autre, celle d'un pneumothorax pleinement efficace dont une phrénicectomie se propose de faciliter l'entretien et de prolonger les effets.

II. PHRÉNICECTOMIE ET THORACECTOMIE PARTIELLE. — Lorsqu'une phrénicectomie a déjà exercé son action bienfaisante sur les parties inférieures du poumon et que les lésions évolutives, localisées au sommet, déterminent une amorce de rétraction thoracique, les résections costales limitées trouvent une indication nette. Limitées aux 2e, 3e et 4e côtes, elles constituent des interventions peu choquantes et n'entraînent qu'une déformation très minime du thorax. Associées à la phrénicectomie, elles donnent, dans des cas bien choisis, des résultats durables.

III. PHRÉNICECTOMIE ET THORACECTOMIE TOTALE. — La thoracectomie totale détermine une réduction de la capacité thoracique telle que l'utilité d'une intervention complémentaire se manifeste rarement; aussi est-ce plutôt comme simple temps préparatoire que la phrénicectomie doit être ici envisagée.

a) *Epreuve de la résistance du côté opposé.* — La thoracectomie totale exige l'unilatéralité stricte des lésions; la phrénicectomie détermine une notable suractivité fonctionnelle du poumon opposé : les lésions purement latentes subiront donc un coup de fouet qui en facilitera le diagnostic. Sauerbruch pratique systématiquement cette épreuve qui ne paraît cependant pas sans danger.

b) *Amélioration de l'état général.* — La phrénicectomie ne donne souvent qu'une amélioration passagère; mais celle-ci n'en est pas moins précieuse quand, chez un malade, l'atteinte de l'état général est le seul obstacle à la thoracectomie jugée nécessaire. Ce répit peut être mis à profit pour demander à la plastie une action plus efficace.

c) *Prophylaxie de la pneumonie post-opératoire.* — Les poussées aiguës pneumoniques ou bronchopneumoniques se manifestent avec une trop grande fréquence dans les semaines qui suivent les thoracectomies. Le mécanisme de cette complication réside dans l'aspiration des sécrétions pathologiques par les parties demeurées saines au moment de la compression des lésions et dans le gros obstacle apporté à l'expectoration par les dilacérations nerveuses et musculaires dues à la thoracectomie inférieure. L'intervention idéale sera donc celle qui mettra le lobe inférieur à l'abri de l'aspiration des produits bacillifères au moment de l'affaissement du lobe supérieur, tout en sauvegardant la toux et l'élimination des crachats. Or la phrénicectomie remplit cette double condition : elle réduit le poumon du quart environ de son volume en agissant surtout sur le lobe inférieur; elle respecte et même favorise l'expectoration.

d) *Phrénicectomie et thoracectomie totale dans l'empyème tuberculeux.* — La thoracectomie est le seul traitement possible des empyèmes consécutifs aux larges perforations spontanées ou survenues au cours du pneumothorax artificiel; elle seule répond aux deux indications posées par Bérard et Dumarest : suppression de la cavité suppurante et réalisation d'un collapsus efficace. La phrénicectomie peut lui apporter une aide appréciable : elle rend l'intervention osseuse moins périlleuse, diminue pour sa part les dimensions de la cavité pleurale et contribue au collapsus.

IV. PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL ET THORACOPLASTIE. — La combinaison d'un pneumothorax artificiel et d'une thoracoplastie est logique dans certains cas où le pneumothorax exerce une compression insuffisante ou lorsqu'il doit être prématurément abandonné.

a) *Thoracoplastie et pneumothorax insuffisant.* — La compression qu'exerce un pneumothorax partiel porte en général sur les parties du poumon les moins atteintes; les régions où siègent les lésions les plus actives restent le plus souvent adhérentes à la paroi et l'on observe alors de ces pneumothorax « grands partiels » dont le décollement intéresse uniquement la base, tandis que les lésions localisées au sommet échappent à toute compression. La résection des côtes au niveau de l'adhérence est tentante et Brauer, Wilms, Sauerbruch ont ainsi plusieurs fois associé une thoracectomie partielle à un pneumothorax incomplet.

b) *Thoracoplastie après abandon d'un pneumothorax.* — Lorsqu'une symphyse pleurale entraîne l'abandon d'un pneumothorax entretenu jusque-là avec succès, la phrénicectomie peut être inefficace du fait de la symphyse des culs-de-sac diaphragmatiques. La thoracoplastie trouve, au contraire, un terrain tout préparé : la valeur fonctionnelle du côté opposé a été déjà éprouvée par la pneumoséreuse, l'état général est souvent satisfaisant, l'existence d'une plèvre épaissie et symphysée diminue les risques opératoires. Totale dans la majorité des cas et toujours exécutée en plusieurs temps, la thoracectomie pourra parfois rester partielle et réaliser à peu de frais la compression des lésions localisées.

J. DUMONT.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

A. Kamsler. ***Les rapports entre les constatations physiques et la radiographie en cas de caverne*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVIII, n° 13, 31 Mars 1928). — Le nombre des cavernes qui sont diagnostiquées par les méthodes cliniques usuelles varie, suivant les auteurs, de 17 à 50 pour 100. Cependant ces méthodes ne peuvent pas être remplacées complètement par les rayons X. D'abord parce que les radiographies peuvent être interprétées de façon variable tout comme des résultats de l'auscultation. Il y a ainsi, d'après K., des cliniciens qui trouvent beaucoup de cavernes muettes parce qu'ils en diagnostiquent beaucoup avec les rayons X. Pour cet auteur, 85 pour 100 des cavernes peuvent être diagnostiquées en tenant compte non seulement des râles accompagnés de résonance (ou consonants), mais aussi des modifications du murmure vésiculaire et des râles bulleux ordinaires. Il faut, en outre, ne pas oublier qu'une caverne peut devenir muette si on fait tousser le malade trop longtemps. Dans les grosses cavernes c'est la modification marquée du murmure respiratoire et dans les petites une prédominance des râles qu'on observe.

Le 15 pour 100 des cavernes qui sont réellement muettes en tenant compte de ces signes se divisent en deux groupes : dans un tiers, il y a des râles bulleux ordinaires auxquels ne se mêle aucune résonance, dans les deux autres tiers il se trouve parfois une résonance qui pourrait permettre de soupçonner une caverne. Mais ce seul signe ne suffit pas, car il peut n'indiquer qu'un processus destructif. Néanmoins, les malades qui présentent ce signe doivent être examinés souvent et à fond pour ne pas donner de surprise désagréable. Ainsi un examen complet procure une certaine indépendance à l'égard de la radiographie d'autant plus que l'ensemble symptomatique décrit par K. ne se retrouve que 2,2 fois sur 100 alors qu'il n'y a pas caverne, mais simplement bronchite chronique, ou peut-être même caverne invisible aux rayons X.

Beaucoup d'auteurs admettent que le diagnostic de caverne est, pour le malade, un arrêt de mort. Tel n'est pas l'avis de K. qui a observé plusieurs cas de guérison. Il donne cependant l'observation d'une jeune malade chez laquelle les rayons X montrèrent une caverne qui sembla se disloquer et se fermer peu à peu sans que d'ailleurs les signes stéthoscopiques se modifiassent beaucoup. Dans ce cas, c'est l'auscultation qui a permis de faire un pronostic exact.

La bronche de drainage a été également l'objet de recherches attentives de la part de K. Il ne l'a cependant retrouvée que dans 15,3 pour 100 des cas et, en outre, il l'a constatée dans deux cas où il n'y avait pas de caverne aux rayons X. Il croit, en outre, que les cavernes muettes présentent plus souvent la bronche de drainage que les autres parce que cette bronche est bouchée soit par la muqueuse, soit par du pus. Il ne croit donc pas qu'on puisse faire le diagnostic de cavernes en se fondant sur la visibilité d'une bronche de drainage.

P.-E. MORHARDT.

A. Gigon. ***Le diabète et les effets de l'insuline*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVIII, n° 13, 31 Mars 1928). — Le fait que le sucre administré par la bouche ou par une voie quelconque disparaît très vite de l'organisme a conduit G. à se demander s'il ne se transforme pas tout d'abord en une substance ayant perdu son pouvoir réducteur caractéristique. Etant donné qu'il n'a pas été possible de tirer de conclusion précise du pouvoir de combinaison du glucose avec diverses substances, G. a dosé le carbone total du sang, ce qui n'avait pas encore été fait jusqu'ici. En outre, il a tenu compte de l'azote total. Il a constaté que si on administre par la bouche à un lapin à jeun 10 gr. de dextrose dissous dans 20 cmc d'eau, on constate que le carbone total du sang augmente de 0,34 pour 100 tandis que le sucre n'augmente que de 0,075, ce qui correspond à 0,03 de carbone et n'explique par conséquent pas l'augmentation totale du carbone qui, d'ailleurs, dure beaucoup plus longtemps que l'hyperglycémie survenant dans ces conditions. En même temps il se produit une diminution passagère de l'azote total. Après administration intraveineuse chez l'homme on observe les mêmes phénomènes, mais encore plus marqués. L'injection sous-cutanée de sucre chez un lapin donne des résultats un peu différents : le carbone augmente plus lentement et, au lieu d'une diminution, on observe une augmentation de l'azote du sang qui est relativement plus importante que l'augmentation de carbone. Si on fait ce dosage simultanément dans le sang total et dans le sérum, on constate que l'augmentation de carbone intéresse presque exclusivement les érythrocytes. C'est là un fait qui, d'après G., est signalé pour la première fois. Si on administre le glucose après un jeûne de plusieurs jours à des lapins, l'augmentation de carbone s'observe également, mais plus tardivement et d'une façon moins marquée. Il en est de même chez les diabétiques.

La diminution de l'azote observée dans certaines de ces expériences découle simplement du fait mathématique que le carbone est augmenté. Mais, chez l'animal en état de jeûne prolongé, l'augmentation de l'azote doit s'expliquer autrement : le sucre des aliments, une fois arrivé dans le sang, ne circule pas sous forme de corps réducteur, mais est combiné rapidement aux érythrocytes sans modification sensible de l'azote ; sous l'influence du jeûne prolongé et chez le diabétique, il y a augmentation d'azote pour fixer le sucre alimentaire. Les phénomènes sont donc différents suivant le mode d'administration du sucre et il paraît vraisemblable d'admettre que le tissu conjonctif avec ses dépôts de graisse possède une signification importante à cet égard puisqu'il ne réagit plus de même après un jeûne prolongé. Il résulte de ce fait que, chez le diabétique, le dosage du sucre réducteur qu'on trouve dans le sang n'est qu'un moyen approximatif d'apprécier le degré de la maladie, car le carbone du sang peut varier indépendamment du sucre. On comprend ainsi que chez certains malades une légère hyperglycémie soit plus mal supportée qu'une forte hyperglycémie par d'autres malades.

Chez l'animal sain à jeun, l'insuline détermine une forte diminution du carbone et de l'azote du sang sans que le quotient C/N soit sensiblement modifié. Il ne s'agit cependant pas d'une dilution du sang, car c'est exclusivement les érythrocytes qui sont le siège de cette modification de composition. Le glucose administré par la bouche ou par les veines n'est pas un antagoniste rigoureux de l'insuline, puisque l'un et l'autre déterminent une diminution de l'azote du sang. Chez le diabétique, l'insuline provoque, en même temps que la diminution du carbone, une augmentation de l'azote comme chez l'animal en état de jeûne prolongé. En pareil cas, c'est toujours au niveau des érythrocytes que se passent ces modifications. Pour neutraliser les effets toxiques d'une dose d'insuline, il faut 30 gr. de glucose par la bouche et seulement 3 ou 4 gr. en injection sous-cutanée.

Les recherches de certains auteurs, comme Bissinger et Lesser, ainsi que celles de Dale ou des Gori, n'ont pas formellement montré, selon G., que le sucre qui disparaît de la circulation soit brûlé et non emmagasiné sous une forme spéciale, tandis qu'en étudiant les variations du carbone du sang on a pu constater qu'une partie de celui-ci augmente sous l'influence du glucose et diminue sous l'influence de l'insuline. Il est probable que le tissu sous-cutané avec ses dépôts de graisse joue un grand rôle à ce point de vue.

P.-E. Morhardt.

Th. et Jacques Stéphani. ***Une classification anatomo-clinique et radiologique de la tuberculose pulmonaire suivie d'une étude spéciale des formes à éléments isolés*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. LVIII, n° 15, 14 Avril 1928). — Dans la classification qu'ils proposent, les deux auteurs de ce mémoire font jouer un rôle important au dessin pulmonaire donné par une bonne radiographie faite à plus d'un mètre avec des rayons durs. Normalement, ils observent une image « en balai » partant des hiles et se ramifiant en formant des mailles grossièrement polygonales, assez exactement de la dimension du lobule pulmonaire. Cette image normale est modifiée chez les tuberculeux : l'ombre des vaisseaux peut s'élargir; dans les formes fibreuses, le dessin devient anguleux et taché de points noirs; dans les formes pneumoniques, il a une allure générale floue; dans l'emphysème, on observe une image très caractéristique : les vaisseaux semblent avoir perdu leur continuité.

La classification de Th. et J. S. comprend 15 groupes et 23 sous-classes parmi lesquelles il faut d'abord compter la tuberculose incipiente comprenant les formes abortives décrites par Bard. Viennent ensuite les miliaires aiguës et surtout les miliaires chroniques qui sont relativement fréquentes et qui donnent lieu à des poussées fébriles marquées possédant une certaine périodicité et à des signes stéthoscopiques assez peu marqués. Les formes pneumoniques sont seules à posséder une tendance à la résolution; elles débutent souvent à grand fracas avec des lésions intenses au début qui font place, comme le montrent les rayons X, à une transparence presque complète en 6 mois ou 1 an. Parmi les formes fibro-caséeuses il y a des formes en équilibre et stables et d'autres progressives parce que le tissu fibreux n'arrive pas à contenir l'expansion des foyers de ramollissement. Les formes fibreuses comprennent entre autres des formes nodulaires, des formes diffuses, la tramite de Bezançon, etc. Mentionnons encore les formes bronchiques et emphysémateuses, les formes pleurales et cortico-pleurales, la forme caverneuse d'emblée dont le diagnostic est souvent difficile, etc. Ces diverses formes ne sont pas stables : dans une même année, un malade peut, par exemple, présenter une forme miliaire qui deviendra une tuberculose fibro-caséeuse donnant lieu finalement à grande caverne.

Dans la dernière partie de ce mémoire, Th. et J. S. étudient les formes à éléments isolés qu'ils considèrent comme fréquentes. Ils décrivent d'abord une lésion muette, en grenaille, montrant à la radiographie des points noirs homogènes de petite dimension, correspondant à un amas de tubercules enfermés dans une coque calcifiée. Cette forme est généralement stable. Les formations miliaires scléreuses sont très fréquentes, les amas de tubercules miliaires folliculaires ne font, en général, pas cracher tant que les bronches n'ont pas encore réagi. Les tubercules miliaires fibreux comportent un centre noir entouré d'une aire grise atélectasique. Les foyers sont reliés entre eux par des traînées lymphangitiques et on trouve également des plages emphysémateuses. Il existe des formes exsudatives ou pneumoniques à petits éléments qui s'observent même dans les tuberculoses incipientes et qui peuvent se résondre sans laisser de traces appréciables. Parfois l'ensemencement est constitué par de gros éléments. Telles sont les formes acineuses, nodulaires ou pneumoniques en îlots. Enfin Th. et J. S. décrivent des îlots de sclérose ou de calcification purement cicatriciels et constitués par des petites plages noires nettement circonscrites. Ils rappellent d'ailleurs à ce sujet que la bronchite tuberculeuse peut donner lieu à la formation d'un semis très analogue à celui d'une miliaire.

P.-E. Morhardt.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

F. Dammert. ***La pathogénie du mal de mer et du mal d'air et une nouvelle méthode thérapeutique*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXV, n° 13, 30 Mars 1928). — D. rappelle tout d'abord les causes actuellement admises des troubles survenant en bateau ou en aéroplane : déséquilibre vagosympathique dans lequel interviennent les troubles labyrinthiques, les modifications atmosphériques, etc. Il insiste sur le rôle de la constitution organique avec prédominance d'action du pneumogastrique ou du sympathique sur les troubles de fonctionnement glandulaire et les modifications hormoniques.

D'où l'action essentielle des extraits surrénaux et hypophysaires et des alcaloïdes de la belladone.

C'est avec ces substances qu'il a fait fabriquer des produits spécialisés qui avaient tout d'abord été utilisés par les voies habituelles.

Mais, récemment, se basant sur les heureux résultats obtenus dans le traitement de l'asthme par inhalation, D. a essayé d'employer la voie d'absorption respiratoire pour lutter contre les troubles du mal de mer.

De cette manière les nausées et vomissements gênant l'absorption digestive ne sont plus à craindre.

Il insiste sur les multiples avantages de l'appareil qu'il a fait construire spécialement pour les traversées (appareil maniable par le personnel du bord ou par le sujet lui-même) et affirme l'efficacité absolue de la méthode à condition qu'elle soit appliquée précocement dès les premiers malaises.

Les appareils à inhalations contre le mal de mer et le mal d'air avec les produits spécialisés selon sa formule lui paraissent aptes à supprimer totalement les troubles au cours des traversées aériennes ou maritimes.

G. Dreyfus-Sée.

H. Schulten. ***Comment agit la thérapeutique par le foie dans les anémies pernicieuses*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXV, n° 15, 13 Avril 1928). — Depuis l'introduction de la méthode thérapeutique par le foie de veau, de nombreuses observations sont venues témoigner des résultats favorables au cours des anémies pernicieuses.

Mais le mode d'action de ce médicament n'est pas élucidé.

Deux théories principales s'efforcent d'expliquer les troubles sanguins de l'anémie primitive : pour les uns, le rôle principal est joué par l'hémolyse ; pour d'autres, c'est l'absence de régénération sanguine qui détermine la déglobulisation.

De même le rôle bienfaisant du foie de veau est interprété de deux façons : Minot et Murphy, avec la plupart des auteurs, admettent une excitation de la régénération sanguine, mais les Américains admettent *a priori* l'existence d'une lésion de la moelle osseuse dans l'étiologie de la maladie.

Pour S. le régime du foie de veau détermine une diminution de la destruction sanguine cause de l'anémie.

Il constate en effet, pendant le traitement, une diminution de l'hémolyse et, par contre, même à la phase d'amélioration nette, les signes de régénération sanguine sont faibles et parfois disparaissent. Lorsqu'ils existent ils sont peut-être justiciables d'une interprétation différente de celle des Américains.

L'excitation déterminant la formation des globules rouges serait le manque d'hémoglobine.

Dans l'anémie pernicieuse, malgré l'hémolyse, cette excitation ne se produit pas, troublée, empêchée par la cause pathologique de l'affection. Quand la formation de toxine est empêchée par la cure hépatique

on observe une relative réapparition des signes de régénération. Il y aurait donc suppression d'une inhibition et non excitation directe.

G. Dreyfus-Sée.

Von Fore Lind. *L'anisocytose dans l'anémie pernicieuse; ses modifications sous l'action de la thérapeutique hépatique* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXV, n° 15, 13 Avril 1928). — La macrocytose est considérée par les Américains comme un bon élément de diagnostic de l'anémie pernicieuse. Au cours de l'hépatothérapie, le retour des hématies à la taille normale avec disparition des macrocytes constituerait en conséquence un bon critérium de guérison.

Ces faits ont été contestés et L. a entrepris une série d'observations pour établir l'importance de ces notions hématologiques.

A la suite d'un traitement prolongé par le foie de veau, il a constaté une notable tendance à l'homogénéisation des éléments rouges. Les macrocytes diminuaient de nombre, le diamètre moyen se rapprochait de la normale, on observait en somme une diminution nette de l'anisocytose.

La disparition totale des macrocytes n'a cependant pas été obtenue : c'est donc la surveillance continuelle de la formule sanguine au point de vue de l'anisocytose et de la courbe des macrocytes qui fournirait un élément important dans l'appréciation des effets thérapeutiques du foie de veau.

G. Dreyfus-Sée.

Uffenheimer. *Prédispositions aux accès et éosinophilie (contribution à l'étude des maladies allergiques et des maladies constitutionnelles)* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXV, n°s 15 et 16, 13 et 20 Avril 1928). — Dans nombre d'affections allergiques de l'enfant (urticaire, asthme, eczéma, convulsions, etc.), les cuti- et intradermo-réactions ne permettent pas de déceler l'antigène spécifique.

A ces résultats inconstants U. oppose l'éosinophilie sanguine quasi constante et qui lui paraît avoir une grande importance pratique. Elle serait le témoin le plus probant des réactions allergiques.

Elle peut d'ailleurs varier dans certaines conditions, soit physiologiques (faim, digestion), soit pathologique (fièvre).

Etudiée au cours des affections cutanés allergiques, on note un abaissement de la courbe éosinophilique pendant la durée des poussées aiguës, puis elle remonte lors de l'amélioration et reste élevée après la guérison apparente, témoignant ainsi de la possibilité de nouveaux accès.

Mais il se s'agirait pas là, à l'inverse de l'opinion classique, d'une preuve de la nature constitutionnelle de l'affection. Pour U c'est une réaction secondaire due à l'apparition de certaines modifications de l'organisme. Elle témoigne d'un état acquis de sensibilité spéciale de l'organisme antérieurement sain. Les viscères sont devenus capables de réagir spécifiquement et rapidement à certaines excitations. C'est cet état que U. désigne sous le nom de prédisposition aux accès, et dont l'éosinophilie sanguine est le témoin permanent.

Si une disposition constitutionnelle peut favoriser parfois cette sensibilisation ou créer un point d'appel sur certains organes (peau, poumon, système nerveux, etc.), elle ne constitue en tout cas qu'une condition accessoire et non indispensable. L'infinie variété des causes sensibilisatrices susceptibles de créer cet état et par conséquent des substances spécifiques aptes à déclencher les accès rend souvent illusoire la recherche de l'antigène nocif au moyen des cuti ou intradermo-réactions.

C'est donc avant tout la surveillance de l'éosinophilie sanguine qui donnera de précieuses indications sur ces états; son existence atteste l'absence d'infection actuelle; sa disparition accompagne les accès; sa présence témoigne de l'état de sensibilisation et fait prévoir les possibilités d'accès portant sur l'un ou l'autre des viscères.

Souvent elle permet d'interpréter exactement des épisodes pathologiques transitoires mal caractérisés (érythèmes fugaces, œdèmes transitoires spasmes, etc.).

Les essais thérapeutiques, en dehors des cas où l'antigène spécifique peut être décelé, sont actuellement peu efficaces.

La cure de faim modifierait l'état d'équilibre éosinophile et pourrait parfois éviter des accès. La question est encore à l'étude.

En conclusion, U. insiste sur le rôle de cette pathologie individuelle créant une série de personnalités pathologiques et qui s'oppose en tous points à la conception classique du terrain constitutionnel et des diathèses communes. G. Dreyfus-Sée.

J. Schœdel. *La valeur thérapeutique et prophylactique du lait irradié contre le rachitisme* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXV, n° 15, 13 Avril 1928). — Le Gouvernement allemand a fait étudier la question de l'irradiation du lait du commerce comme moyen de lutte contre le rachitisme, maladie qui atteint environ 60 pour 100 des enfants.

L'ergostérine porteur de la vitamine D est activée par irradiation par U.-V. On peut la trouver ainsi :

1° Dans l'huile de foie de morue;

2° Dans les tissus de certains animaux et de certaines plantes, dans la peau humaine en particulier : d'où l'action du rayon U.-V. sur la peau des rachitiques;

3° Dans le lait.

C'est pourquoi aux méthodes d'irradiation des substances médicamenteuses ou de la peau s'est ajoutée la pratique, plus facile à généraliser, d'irradiation du lait du commerce.

Mais ce procédé n'est pas sans inconvénients.

L'irradiation du lait en milieu oxygéné l'altère sensiblement et peut modifier son goût et sa digestibilité. En outre elle diminue sensiblement la teneur en vitamine antiscorbutique. Les inconvénients seraient moindres pour le lait irradié en milieu avec CO^2. Mais il semble que l'efficacité des médicaments spécifiques irradiés soit nettement moins inconstante et plus élevée; pratiquement leur adjonction à l'alimentation reste donc un procédé plus commode, plus certain et plus économique que l'irradiation du lait lui-même. G. Dreyfus-Sée.

A. Neel. *La composition du liquide céphalo-rachidien normal au point de vue du nombre des cellules et de la teneur en albumine et la signification pathologique des faibles modifications* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXV, n° 17, 27 Avril 1928). Si les faibles modifications du liquide céphalo-rachidien au cours d'affections organiques évidentes du système nerveux n'ont qu'un intérêt restreint, il n'en est pas de même de celles qui accompagnent des troubles en apparence fonctionnels ou des affections mentales dont le diagnostic clinique peut être difficile.

C'est dans ces cas surtout qu'il importe d'établir la délimitation entre les variations physiologiques et pathologiques du liquide spinal.

N. s'est efforcé depuis plusieurs années d'étudier objectivement les caractères des liquides de ponctions lombaires sans se laisser influencer par les diagnostics des lésions. Il a ainsi observé 6.000 liquides et comparé les modifications qu'il notait et l'histoire évolutive des malades.

Ce sont les résultats de cet important travail qui lui permettent d'établir actuellement les chiffres de cellules, d'albumine et de globuline contenus dans le liquide céphalo-rachidien normal.

Il trouve normalement jusqu'à 1 élément dans une cellule de 3 mmc.

L'albumine, mesurée par la méthode de Brandberg-Stolnikow-Bisgaard (modification de celle de Pandy) varie de 3 à 7.

Un chiffre de 2 éléments, une réaction positive à l'acide nitrique avec une dilution de plus de 1/7 permettrait donc d'affirmer avec certitude une modification pathologique du liquide.

Cependant il est à noter que certains incidents — course, effort moteur ou psychique, émotion, etc. — seraient parfois capables d'élever transitoirement la teneur en albumine.

Malgré ces réserves, la précision des dosages et la constance des résultats donne à cette méthode d'examen une importance capitale.

G. Dreyfus-Sée.

Schultze. *Tuméfaction cérébrale* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXV, n° 21, 25 Mai 1928). — Richard a décrit sous le nom de « tuméfaction cérébrale » une augmentation de volume du cerveau ne tenant ni à une hyperhémie, ni à l'existence d'une collection liquide, ni à une lésion telle qu'un abcès, une tumeur, etc.

Il mettait cette tuméfaction en évidence en mesurant la cavité cranienne comparativement au volume du cerveau : la différence entre ces deux dimensions, qui est normalement de 10 pour 100 de la cavité cranienne, était diminuée parfois jusqu'à 0, le cerveau remplissant totalement la cavité.

Cette lésion, trouvée par Richard dans un certain nombre d'affections, a été peu étudiée après lui.

S. a repris la question. Il a constaté, par des ponctions lombaires effectuées précocement sur les cadavres, que le liquide, au lieu d'atteindre le chiffre normal de 80 cmc ou de le dépasser, était en quantité nettement moindre (50 cmc et au-dessous) lors des tuméfactions cérébrales.

Cette lésion s'observe lors des autopsies d'intoxiqués par la morphine, les hypnotiques (tels que véronal, gardénal), l'oxyde de carbone, le cyanure de potassium, les anesthésiques généraux. L'atrophie jaune aiguë du foie détermine le processus de façon marquée. On l'observe après les comas urémiques et diabétiques, l'éclampsie, les processus septiques avec délire terminal (péritonites aiguës, septicémies à streptocoques, etc.), les encéphalites aiguës.

Si cette lésion paraît fréquente dans les affections s'accompagnant de symptômes cérébraux *præ mortem*, on ne sait par contre rien de sa constitution et de sa valeur réelle.

Les recherches de S. sur la teneur du liquide cérébro-spinal en eau et en substances dissoutes n'ont apporté aucun point nouveau capable d'élucider la question. G. Dreyfus-Sée.

H. Schulten. *Acidité du suc gastrique et de l'urine* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXV, n° 21, 25 Mai 1928). — De ses recherches comparatives S. croit pouvoir tirer les conclusions suivantes :

La courbe du pH urinaire est certainement en rapport avec celle de l'acidité gastrique ainsi qu'en témoignent son ascension chez les hyperchlorhydriques et sa descente chez les anachlorhydriques.

Mais l'élimination de l'HCl n'est pas uniquement en cause, car il y a de nombreuses exceptions (anachlorhydriques avec pH urinaire normal).

De même, l'absence de parallélisme de la courbe se dénote encore par la fréquente absence de crochet d'élimination urinaire après les repas malgré l'hypersécrétion gastrique qui les accompagne toujours.

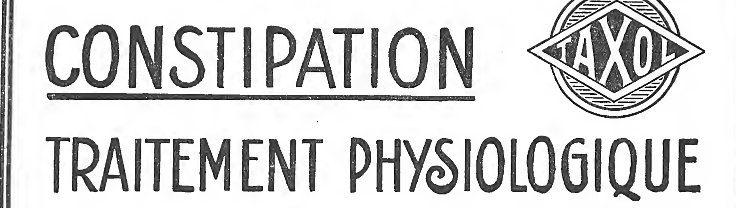
Cependant, pratiquement, l'alcaliurie régulière après les repas témoigne selon toute vraisemblance d'une sécrétion chlorhydrique normale, alors qu'on peut conclure de l'anachlorhydrie (au moins relative) de l'absence complète des crochets post-prandiaux sur la courbe d'alcaliurie.

G. Dreyfus-Sée.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin, Francfort, Vienne)

W. Frei. *Sensibilisation à volonté vis-à-vis de substances chimiquement définies; 2) recherches avec le néosalvarsan sur l'animal* (*Klinische Wochenschrift*, LIV, n° 22, 27 Mai 1928). — Dans un précédent travail analysé ici (*La Presse Médicale*, n° 43, 30 Mai 1928), F. avait étudié la sensibilisation cutanée de l'homme par des injections de néosalvarsan. Dans le présent travail, il étend ses recherches au cobaye. Il a ainsi constaté que, 5 jours après l'injection de 0 cmc 1 de néosalvarsan à 0,15, apparaît parfois un érythème inflammatoire à l'endroit de l'injection. Une nouvelle injection, pratiquée le 8e jour chez les animaux préparés,





A BASE DE :

1° **Extrait total des glandes de l'intestin** *qui renforce les sécrétions glandulaires de cet organe.*

2° **Extrait biliaire dépigmenté** *qui régularise la sécrétion de la bile.*

1 à 6 Comprimés avant chaque repas

3° **Agar Agar** *qui rehydrate le contenu intestinal.*

4° **Ferments lactiques sélectionnés.** *Action anti-microbienne et anti-toxique.*

LABORATOIRES RÉUNIS LOBICA

G. CHENAL, Ph^ien, 11, Rue Torricelli, PARIS (17e). Registre du Commerce : Seine 165.831

provoque une nouvelle poussée inflammatoire au niveau de la première injection. En administrant le salvarsan par la voie intracardiaque à des doses juste assez faibles pour ne pas déterminer de chocs violents, on provoque également, chez les animaux sensibles, une forte inflammation à l'endroit où ont été pratiquées les injections intracutanées préparantes. Des recherches de ce genre, faites sur des animaux albinos, ont montré chez eux une fréquence un peu plus grande de la sensibilisation. En répétant quotidiennement les injections préparantes, on avait chez l'homme augmenté le nombre de sensibilisés : on n'a rien obtenu de pareil chez l'animal. A plusieurs reprises, les injections secondes ont déterminé une réaction au niveau de lésions banales qui, par conséquent, étaient sensibilisées d'une façon non spécifique. Cependant il n'a pas été possible à F. de provoquer, par des injections intracardiaques de néosalvarsan, les phénomènes inflammatoires au niveau de régions préalablement sensibilisées par autre chose que par le salvarsan. Des exanthèmes morbilliformes ont été constatés quelquefois.

Des injections secondes pratiquées au plus tard 9 jours après la première injection ont donc permis de constater qu'il y a des différences individuelles très marquées entre les animaux. Il en fut de même lorsque l'injection seconde était pratiquée 15 jours après la première; mais, au bout de 3 semaines, il a été obtenu 50 pour 100 et, au bout de 4 semaines, près de 100 pour 100 de résultats positifs. Ces réactions tardives étaient beaucoup plus intenses que précoces. Il est possible, selon F., qu'il y ait entre réactions précoces et tardives une différence d'espèce, car, au bout de 7 semaines, on obtient des réactions aussi peu fréquentes qu'au début. Au sujet des rapports qui existent entre l'idiosyncrasie et l'anaphylaxie, on doit noter que des cobayes présentant une forte sensibilité cutanée n'ont jamais réagi par une crise d'anaphylaxie à une injection pratiquée 9 ou 15 jours après la préparation. Chez des lapins, des singes inférieurs et des chiens dont le pelage est moins gênant que celui du cobaye pour suivre le développement des réactions cutanées, les recherches poursuivies par F. n'ont rien donné d'intéressant. Elles ont été négatives chez les singes et tout à fait incomplètes chez les lapins. P.-E. Morhardt.

F. Verzar et A. Zih. ***Bilirubine, hormone hémopoiétique possible*** (*Klinische Wochenschrift*, t. LIV, nº 22, 27 Mai 1928). — Des essais antérieurs ont amené V. et Z. à rechercher si la partie active de l'extrait de rate sur les globules rouges n'est pas constituée par un produit de destruction de l'hémoglobine et plus spécialement par la bilirubine. Ils ont trouvé, en fait, que l'administration de 0,5 à 2 milligr. de bilirubine chez les lapins augmente aussi bien les globules rouges que l'hémoglobine dans une proportion considérable pendant les 2 ou 3 jours qui suivent l'administration. Après quoi on observe un retour à la normale pour ces deux quantités. Avec la biliverdine l'action a été faible ou nulle à la dose de 1 milligr. L'hémoglobine, à la dose de 12,5 milligr., détermine une légère augmentation des globules rouges. Il semble donc que la bilirubine ou tout au moins un de ses sous-produits, résultant de la destruction des globules rouges dans la rate ou dans le système réticulo-endothélium, doit être considérée comme l'hormone excitant la moelle osseuse, c'est-à-dire finalement comme une hormone hémopoiétique. P.-E. Morhardt.

ZEITSCHRIFT für UROLOGIE

(*Leipzig*)

Frantz Metzler (Graz). ***Diagnostic et traitement des infarctus aseptiques du rein*** (*Zeitschrift für Urologie*, tome XXII, fasc. 2, 1928). — Un homme de 45 ans est pris de douleurs violentes dans le bas-ventre, avec frissons, vomissements, arrêt des matières et des gaz. A l'examen du cœur, on constate l'existence d'un souffle systolique mitral. L'abdomen est douloureux à droite, avec contracture musculaire marquée qui gêne l'examen. Les urines, claires, renferment des traces d'albumine. A droite, pas de sécrétion urinaire, pas d'élimination du bleu; à la pyéloscopie, l'uretère droit est perméable, le bassinet droit non visible. Deux jours plus tard, les signes péritonéaux ont disparu : les urines, troubles, rougeâtres, contiennent des hématies nombreuses; on perçoit dans la région du rein droit une tuméfaction faisant corps avec le rein. On intervient : hématome de la loge rénale, entourant le rein. Néphrectomie. Guérison. Le rein présentait des infarctus multiples avec hémorragies importantes, sans modifications des vaisseaux.

Dans un autre cas, un homme de 34 ans, atteint d'insuffisance mitrale, fut pris brusquement de vives douleurs dans la région abdominale droite, avec irradiations vers l'épaule, arrêt des matières et des gaz. A l'examen, douleur et contracture dans la région sous-hépatique; un peu d'urobiline et quelques leucocytes dans les urines. Laparotomie : on trouve un rein droit augmenté de volume, présentant de nombreux foyers d'infarctus. Néphrotomie. Guérison.

Les infarctus aseptiques du rein surviennent soit chez des sujets porteurs d'une cardiopathie chronique, soit au cours d'endocardites malignes lentes. Ils débutent par une douleur abdominale brutale, avec collapsus et syndrome d'occlusion. Cette affection, d'ordre essentiellement médical, peut présenter des aspects cliniques très divers et relever de la thérapeutique chirurgicale. Le chirurgien est amené à intervenir dans de tels cas. En présence de l'hématome péri-rénal, si le diagnostic d'infarctus est certain et les lésions rénales minimes, on évacue simplement l'hématome. Mais, lorsqu'il n'y a pas d'hématome, on fait rarement le diagnostic; on pense à une occlusion intestinale, d'autant plus que les signes urinaires (albuminurie, hématurie, présence d'éléments figurés) font souvent défaut. Le diagnostic n'est fait qu'à l'intervention. Dans de tels cas, la constatation d'une lésion cardiaque a une grosse importance. L'état du rein nécessite le plus souvent la néphrectomie, mais elle n'est pas sans danger, les lésions rénales étant fréquemment bilatérales. G. Wolfromm.

VIRCHOW'S ARCHIV für PATHOLOGISCHE ANATOMIE und für KLINISCHE MEDIZIN

(*Berlin*)

M. Schmidtmann et M. Huthick (Leipzig). *Le rôle de la réaction de la paroi vasculaire dans la genèse de l'artério-sclérose* (*Virchow's Archiv*, tome CCLXII, fascicule 3, Mars 1928). — On sait que l'ingestion prolongée de cholestérine provoque chez le lapin des lésions d'artério-sclérose très comparables à celles qu'on observe en pathologie humaine et qui s'accompagnent très souvent d'une augmentation de la tension artérielle. L'hypertension artérielle n'est cependant pas constante dans ces expériences et on ne l'obtient pour ainsi dire jamais chez l'animal jeune. Les auteurs en concluent que la cholestérine ne provoque pas directement l'hypertension et qu'elle doit certainement jouer un rôle indirect. Par une série d'expériences ils arrivent en effet à démontrer que la cholestérine a une influence sensibilisatrice pour l'adrénaline. Cette influence ne dépend pas directement du taux de la cholestérinémie, elle ne devient manifeste que quand la tunique moyenne présente une réaction acide. Or, chez l'animal jeune, la substance fondamentale de l'artère a une réaction nettement alcaline et ce n'est qu'à partir d'un certain âge que cette réaction devient acide.

Ces faits expliquent jusqu'à un certain point l'influence de l'âge dans la genèse de l'artério-sclérose. Ch. Oberling.

H. Beitzkl. *La genèse de l'artério-sclérose* (*Virchow's Archiv*, tome CCLXII, fasc. 3, Mars 1928). — Beaucoup d'auteurs considèrent actuellement les taches graisseuses de l'intima, qui s'observent fréquemment chez les sujets jeunes, comme le stade initial de l'artério-sclérose. Cette manière de voir, qui a trouvé un grand appui dans les expériences sur l'athérome expérimental par ingestion de cholestérine, est vivement combattue par l'auteur. B. considère que ces taches graisseuses de l'intima n'ont aucun rapport avec l'artério-sclérose; elle disparaissent sans laisser de trace. La lésion primaire de l'artério-sclérose siège dans l'appareil élastique : ce sont des lésions régressives des fibres élastiques de la tunique moyenne et de la membrane élastique interne qui déclenchent l'épaississement de l'endartère avec l'infiltration lipoïdique consécutive. Ch. Oberling.

EDINBURGH MEDICAL JOURNAL

W. E. Foggie. ***Télangiectasie héréditaire, hémorragie avec hématurie à répétition*** (*Edinburgh medical Journal*, tome XXXV, nº 5, Mai 1928). — F. rapporte l'observation d'une femme de 47 ans qui, depuis l'âge de 14 ans, présenta à multiples reprises des hématuries essentielles sans troubles de la fonction rénale, sans lésion organique du rein. Les deux premières hématuries, séparées de 7 ans, durèrent 3 semaines. Depuis elles sont plus fréquentes, surviennent dès que la malade se fatigue, mais ne durent qu'un jour ou deux.

Examen général négatif. Temps de coagulation normal. Bordet-Wassermann négatif. Le temps de saignement n'est pas donné.

La malade présente au niveau de la muqueuse de la lèvre inférieure une télangiectasie étoilée de 1/2 cm.

F. rapproche ce cas des 41 cas que l'on a publiés à la suite de celui d'Osler, caractérisés par des épistaxis héréditaires et familiales survenant chez des sujets présentant des télangiectasies cutanées ou muqueuses de la face, surtout au niveau de la bouche et du nez.

La malade de F. avait plusieurs membres de sa famille qui présentèrent à plusieurs reprises des épistaxis, des hémorragies linguales ou des doigts et présentaient des taches rouges cutanées. Sur 5 générations, 12 membres de la famille auraient été atteints, comme le montre l'arbre généalogique. Robert Clément.

LA PEDIATRIA

(*Naples*)

G. Gastorina (Messine). ***Sur 3 cas de chlorome des os*** (*La Pediatria*, an. XXXVI, VI, fasc. 1, 1er Janvier 1928). — G. a observé à la Clinique pédiatrique du professeur Cannata, de Messine, 3 cas de chlorome (« cancer vert des os », d'Aran), chez des enfants de 10 mois, 2 ans, 5 ans.

Ce sont des tumeurs rares qu'on observe surtout chez les enfants ou les sujets jeunes, principalement aux os du crâne, de l'orbite, de la face et du rachis.

Elles sont généralement multiples et se présentent bien plus comme une lésion néoplasique systématique généralisée au tissu hématopoiétique intra-osseux que comme une tumeur osseuse localisée.

Les signes cliniques présentés par l'enfant de l'observation I (5 ans) et l'enfant de l'observation III (2 ans) devaient conduire immédiatement le clinicien au diagnostic de chlorome : état fébrile, anémie intense et progressive, tuméfaction de la rate, endolorissement du squelette des membres inférieurs, polyadénopathie périphérique, épaississement des os du crâne, coloration verdâtre typique sous les paupières, etc.

Dans l'observation II (enfant de 10 mois), il manquait la tuméfaction osseuse caractéristique du squelette cranien; mais il y avait de l'exophtalmie et de la douleur dans les diaphyses. A noter le très jeune âge de l'enfant (début de l'affection à 8 mois). Giuffre a signalé l'affection à 3 mois, Nasso à 5 mois, mais c'est exceptionnel.

Chez l'enfant nº 1, la réaction de Wassermann était négative, tout comme la réaction à la tuberculine : Wassermann nettement positif dans les cas II et III. Albert Mouchet.

Traitement de l'obésité

L'obésité n'est pas une maladie, mais un syndrome morbide. Il n'y a pas un traitement de l'obésité, ni un régime de l'obésité, mais il y a des traitements et des régimes individualisés d'après les caractéristiques biologiques du sujet, la modalité de son affection, les résultats des épreuves alimentaires tentées.

I. — *Traitement physiothérapique.*

1º *La cure musculaire* doit être individualisée : la prescription myothérapique ne sera pas la même chez un obèse hypertendu cardiorénal et chez un obèse anémique et hypotendu.

En cas d'hypertension marquée, le stade myothérapique sera précédé d'une phase préparatoire de réduction au repos où l'abaissement préalable d'une tension excessive sera demandé à la diète, à des purgations, à la saignée (ventouses scarifiées ou ponction veineuse).

a) Mouvements dits de plancher; gymnastique respiratoire (15 à 45 minutes par jour).

b) Marche progressive; entraînement régulier (au moins 2 heures par jour).

c) Course à pied, tennis, bicyclette, natation;

2º *Hydrothérapie tiède* et frictions générales quotidiennes. *Bains de lumière. Bains de vapeur* (contre-indiqués chez les cardiaques, les hypertendus congestifs, les hypotendus nerveux);

3º *Massage* et, en particulier, massage sous la douche;

4º *Bains carbogazeux bihebdomadaires* 36º-38º, 10 à 12 minutes; 6 à 8 comprimés;

5º *Vie le plus possible au grand air*; s'entraîner à dormir fenêtre ouverte (pas plus de 8 heures par nuit);

6º *Cure à Evian ou à Brides.*

II. — *Régime alimentaire.*

Doit être individualisé d'après les caractéristiques biologiques, la modalité de son affection.

Aliments proscrits ou réduits :

Graisses et aliments gras; sucre et aliments sucrés (pâtisseries, confiseries, entremets, etc.); féculents et farineux (pains, pâtes, riz, haricots, lentilles, fèves, châtaignes, etc); sel et aliments salés (surtout chez les cardiorénaux, les chloruro-hydrémiques); la bière, l'alcool, les liqueurs.

Aliments autorisés :

Légumes verts, salades et fruits en abondance. A un seul repas 80 à 100 gr. de viande grillée, ou de volaille ou de poisson.

Œufs à la coque;

Pain (déchloruré si possible) : 100 gr. par jour;

Boissons : les obèses pléthoriques sont autorisés à boire abondamment de l'eau pure, peu aux repas, mais surtout 1 heure avant; les obèses pâles, hydrémiques boiront peu.

Un ou deux jours par semaine, régime fruitarien quasi strict : fruits cuits ou crus bien mûrs, gâteaux secs, infusions.

III. — *Traitement médicamenteux.*

1º Prendre le matin dans un verre d'eau de Vichy tiède 1 à 2 cuillerées à café (suivant effet obtenu) de :

Sulfate de soude sec
Citrate de soude sec } àà 50 gr.
Bicarbonate de soude sec

2º 10 jours par mois :

Théobromine . . . . . 0 gr. 50

Associée ou non suivant le cas à :

Digitaline cristallisée . . . . . 1/20 de milligr
Par cachet.

Un cachet matin au réveil, soir au coucher, avec un verre à bordeaux de Vichy tiède (Grande grille ou Hôpital);

3º 10 jours suivants :

Poudre de scille
Résine de scammonée } àà 0 gr. 05
Pour 1 pilule nº 40.

3 à 4 par jour en dehors des repas, suivant effet obtenu (1 ou 2 bonne selles, diurèse satisfaisante);

4º 10 derniers jours :

Teinture d'iode
Iodure de potassium } àà 10 gr.
Glycérine neutre

X à XX gouttes dans du lait au petit déjeuner;

5º Le mois suivant, pendant 10 jours, 1 à 2 tablettes de 0 gr. 10 de *thyroïdine* par jour (progressivement).

S'abstenir chez les cardiaques. Interrompre si le pouls dépasse 100 et s'il se produit : palpitations, insomnie, tremblement;

6º En cas de *dysovarie* (puberté, ménopause) prendre pendant 10 jours un cachet de 0 gr. 05 d'*extrait d'ovaire* aux 2 repas.

MARTINET et A. LUTIER.

Cirrhose du foie

Quelle que soit la forme clinique ou anatomique de la cirrhose (hypertrophique, atrophique, etc.), quelle que soit sa cause, le traitement sera le même (sauf pour les cirrhoses syphilitiques).

1º *Repos absolu* dans la première période du traitement (quinze jours au moins); ensuite, ou d'emblée si le repos absolu est impossible, s'étendre pendant quelques heures après les repas;

2º Commencer le traitement par le *régime lacté*, c'est d'ailleurs le régime qui s'impose en cas d'ascite. *Lait pur* non écrémé, 2 lit. 1/2 par jour. On peut remplacer partiellement le lait par du *kéfir* ou du *yoghourth*.

Mais ne pas laisser trop longtemps le cirrhotique au régime lacté absolu (quinze jours environ) et arriver rapidement au *régime lacto-végétarien et fruitarien*, qui doit être la base du régime, à suivre pendant plusieurs mois.

Plus tard, quand l'amélioration sera suffisante, on pourra autoriser la viande, poisson, et arriver au régime mixte suivant :

Régime modéré comme quantité, pas trop substantiel.

Sont autorisés : laitages, fromages frais pas trop gras, légumes frais, petits pois, haricots verts, asperges, artichauts, salades cuites, carottes, etc.

Farineux, modérément : pommes de terre, légumes secs décortiqués (lentilles, pois, fèves), riz, farines de céréales, gruaux d'orge et d'avoine, tapioca, etc.; pâtes (nouilles, macaronis), pain.

Les légumes seront cuits à l'eau, additionnés d'un peu de beurre frais, au moment de les manger.

Salades additionnées d'un peu d'huile d'olives et de jus de citron.

Œufs en quantité très modérée.

Poissons maigres, très frais : sole, merlan, turbot, barbue, brochet, truite.

Viandes maigres : poulet, dinde, pigeon, perdreau frais, mouton, agneau, bœuf, bien dégraissés, cervelles, ris et tête de veau, maigre de jambon.

Fruits sucrés bien mûrs.

Boisson : eau, infusions; à la rigueur, un peu de bière légère.

Sont interdits : Graisses crues ou cuites, fritures, sauces, beurre cuit, viandes grasses (porc, oie, canard, foie gras), poissons gras (saumon, maquereau, anguille, hareng, etc.); acides (vinaigre, oseille, tomates); épices (moutarde, poivre, etc.); conserves, charcuterie, gibier, viandes faisandées; vins, liqueurs, etc.

Eviter autant que possible : crudités, ail, oignon, crustacés, coquillages.

Les liquides peuvent être largement ingérés s'il n'y a pas d'ascite. En cas d'œdème et d'ascite, réduction des liquides et régime déchloruré;

3º *Un jour par semaine, diète hydrique avec fruits* et *purgation* (sulfate de soude : 40 gr.);

4º Trois fois par jour, après les repas, pendant une heure, *compresses humides chaudes* sur le foie;

5º Chaque jour, prendre un *lavement d'un litre d'eau froide à 15º*;

6º *En cas de douleurs du foie, ventouses scarifiées* : si le foie est gros et dur, tous les huit jours, *pointes de feu très fines*;

7º Pendant dix jours, prendre, chaque jour, le matin à jeun et une heure avant le repas de midi et du soir, un *cachet de 0 gr. 05 de calomel*;

8º Ensuite, pendant dix jours, prendre au réveil, puis une demi-heure avant le déjeuner et le dîner, enfin deux heures après le dîner, 100 gr. de la solution suivante, tiédie au bain-marie et ingérée par petites gorgées :

Bicarbonate de soude	3 gr.
Phosphate de soude	4 gr.
Sulfate de soude	3 gr.
Benzoate de soude	2 gr.
Iodure de potassium	1 gr.

Mêlez-en un paquet à dissoudre dans un litre d'eau bouillie. Laisser reposer et décanter;

9º Pendant les dix jours suivants, prendre après chaque repas une tasse d'*infusion chaude de feuilles de boldo* (2 gr. pour 150 gr. d'eau);

10º Ensuite, pendant dix jours, prendre avant chaque repas un *cachet de 0 gr. 50 d'extrait hépatique*;

11º Puis pendant dix jours, prendre avant chacun des deux principaux repas *XX gouttes d'extrait fluide de Combretum Rambaultii*, dans un peu d'eau;

12º En cas de constipation, prendre *une pilule d'évonymine* (0 gr. 05) ou *de podophyllin* (0 gr. 02);

13º *En cas de syphilis*, ou *dans tous les cas compliqués d'ascite*, faire chaque jour pendant dix jours une *injection intraveineuse de 0 gr. 01 de cyanure de mercure*. Faire ainsi plusieurs séries, séparées par un repos d'un mois;

14º Faire une *cure hydrominérale à Vichy*. Si la diurèse est insuffisante, aller à *Vittel, Contrexéville, Châtel-Guyon*.

A. LUTIER.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MÉDECINE
(Paris)

Guy Laroche. *Adipose douloureuse et maladie de Dercum; sa pathogénie cellulitique* (*Annales de Médecine*, tome XXIII, n° 5, Mai 1928). — Pour la pathogénie de l'affection, on a mis en cause des altérations des glandes à sécrétion interne : corps thyroïde, hypophyse, insuffisance ovarienne (Jayle). L'élément douleur est inconstant et non obligatoire dans les lipomatoses. L'importance de troubles mentaux a été exagérée. Le terme de maladie de Dercum devrait être remplacé par celui de syndrome de Dercum, caractérisé par l'association d'obésité e de douleurs.

Les douleurs peuvent s'expliquer dans certains cas par des névrites; MM. Labbé et Boulin ont accusé l'alcool, facteur que l'auteur n'a pas retrouvé. Il estime que les douleurs peuvent s'expliquer par l'association de *cellulites* avec l'adipose nodulaire ou diffuse, dans les formes typiques ou frustes.

Le terrain glandulaire est commun à l'obésité simple et à l'obésité avec cellulite et douleurs. La cellulite relève de troubles de la nutrition, et l'on trouve chez ces sujets notamment de l'hyperoxalémie et de l'hypercholestérinémie, de l'augmentation de l'alcalinité urinaire. L. Rivet.

A. Landau et M. Fejgin. *Etude clinique de l'intoxication par le sublimé et de la néphrite mercurielle* (*Annales de Médecine*, tome XXIII, n° 5, Mai 1928). — Dans ce travail, qui comporte la relation de 2 observations nouvelles, L. et F. reprennent la description de cette intoxication, qui se déroule schématiquement en 5 phases.

La première phase ou phase préliminaire ne dure que quelques heures, caractérisée par des troubles digestifs et circulatoires, la mort pouvant survenir par atteinte du muscle cardiaque (Kobn).

La deuxième phase est caractérisée par l'*anurie*, qui dure de 1 à 7 jours; vomissements et diarrhée se calment; les symptômes buccaux sont habituels. La tension artérielle s'élève, ainsi que le taux de l'urée sanguine.

La troisième phase est la phase d'amélioration relative ou apparente : les reins recommencent à sécréter un peu d'urine, mais les éliminations sont faibles. L'azotémie persiste ou augmente. Cette phase dure 2 à 3 jours.

Puis survient la quatrième phase, phase de décomposition toxique ou d'azotémie tardive, avec vomissements, diarrhée, réapparition de lésions gingivo-buccales, accélération du pouls, affaiblissement cardiaque, amaigrissement, augmentation de l'azotémie, modifications du bilan chloré et de l'indice de réfraction du sérum, et souvent apparition d'un syndrome hémorragique grave, se produisant notamment au niveau des ulcérations du tube digestif. Ces accidents traduisent des infections secondaires.

Cependant, si le malade résiste à ces accidents, les lésions rénales disparaissent vite, les cellules rénales se régénèrent et les éliminations urinaires s'améliorent.

On passe alors, dans ces cas favorables, plus ou moins vite, à la cinquième phase, phase d'amélioration définitive ou de guérison, pendant laquelle la réalimentation sera subordonnée aux éliminations urinaires et au taux de rétention uréique.

Tous les cas défavorables observés par L. et F. concernaient des femmes.

Parmi les divers *moyens thérapeutiques*, L. et F. conseillent notamment de donner 6 à 10 gr. par jour de bismuth, pour préserver ou combattre les ulcérations digestives et les infections consécutives. Ils traitent les ulcérations buccales ou vaginales par un pansement local avec du bismuth et du dermatol.

Contre l'anurie, alimentation liquide, sérum glucosé par les veines et le rectum; tonicardiaques. Chacune des manifestations secondaires demande d'ailleurs un traitement particulier.

Weiss, pour empêcher l'apparition de l'anurie, conseille l'alcalinisation de l'organisme par toutes les voies. L. Rivet.

N. Louros et E.-O. Gaessler (Dresde). *Recherches expérimentales sur l'existence de l'antivirus streptococcique de Besredka* (*Annales de Médecine*, tome XXIII, n° 5, Mai 1928). — L. et G relatent les résultats des expériences qu'ils ont entreprises pour étudier le problème des streptocoques au point de vue de la théorie de Besredka. Ces expériences les amènent à formuler les conclusions suivantes :

L'action inhibitrice d'un filtrat de streptocoques selon la méthode de Besredka n'est que le résultat de l'influence de l'acidité du milieu. L'action inhibitrice n'est pas spécifique. Les effets d immunisation sont d'ordre protéinique banal.

La toxicité du filtrat provient de la toxicité primaire des souches; elle peut s'atténuer ou disparaître, soit par exposition à une température élevée, soit par une conservation prolongée.

La thermostabilité est aisément expliquée par les caractères chimiques des streptocoques.

Le filtrat de streptocoques d'après la technique Besredka représente, en somme, une manière ingénieuse d'utiliser les streptocoques afin d'en obtenir des protéines acides d'un effet thérapeutique. Mais il ne peut être question d'admettre l'existence d'un antivirus dans le sens de Besredka.

L. Rivet.

ARCHIVES DE MÉDECINE DES ENFANTS
(Paris)

R Debré, R. Leroux, M. Lelong et Mlle Gauthier-Villars (de Paris). *La première observation française de périartérite noueuse* (*Archives de Médecine des Enfants*, tome XXXI, n° 6, Juin 1928). — Les auteurs ont observé chez un enfant de 13 ans un cas de *maladie de Kussmaul*. Cette affection très rare, individualisée en 1866 par Kussmaul et Maïer, encore très mal connue, frappe d'une façon élective le système artériolaire. On en compte 153 observations, mais toutes de provenance étrangère, la plupart allemandes ou autrichiennes. A l'occasion de ce cas, le premier diagnostiqué et vérifié histologiquement en France, les auteurs donnent une étude détaillée clinique et anatomique de cette maladie qui frappe surtout les adultes car 8 observations seulement concernent des enfants.

Au point de vue clinique, trois signes sont communs à toutes les observations : la fièvre avec syndrome infectieux aigu, l'asthénie, l'anémie.

Les signes abdominaux et digestifs manquent rarement : anorexie, vomissements, constipation ou diarrhée parfois sanglante, météorisme abdominal; quelquefois les symptômes abdominaux sont tels qu'ils évoquent l'idée d'une péritonite.

Les signes nerveux dépendent des lésions des artères périphériques; on peut observer de véritables polynévrites; plus souvent les douleurs et l'impotence fonctionnelle relèvent de la myosite, qui paraît très fréquente.

Les signes rénaux sont presque constants : oligurie, albuminurie, hématurie, et même cylindrurie; ce syndrome de néphrite aiguë, souvent hématurique, peut aboutir à l'urémie convulsive et au coma.

Les symptômes cutanés sont d'importance variable. Certains, comme les érythèmes, les taches purpuriques, les vésicules, sont peu caractéristiques; par contre, on peut voir apparaître des nodosités sous-dermiques de la grosseur d'une tête d'épingle ou d'un petit pois, survenant par poussées et pouvant rétrocéder. Les nodosités peuvent siéger sur la muqueuse linguale : dans le cas des auteurs, l'une d'elles formait sur cet organe une tuméfaction framboesiforme, sanguinolente, de consistance molle. La biopsie de ces éléments présente un intérêt capital : seule elle permet un diagnostic de certitude pendant la vie du malade.

L'évolution est le plus souvent aiguë ou suraiguë; cependant elle peut être traînante et même chronique, aboutissant à une cachexie lente. Peut-être y a-t-il des formes frustes, curables, qualifiées de « purpura rhumatoïde » ou de « purpura infectieux ».

Le polymorphisme de la maladie a fait décrire de nombreuses *formes cliniques* : forme douloureuse, soit avec polynévrite, soit avec myosites, forme anémique, formes cutanées, forme rénale, etc. Dans le cas des auteurs, on pourrait parler de forme intestinale ou cutanée.

Le *diagnostic* de cette affection si complexe dans son expression clinique n'est presque jamais posé fermement au lit du malade. Sauf dans les cas où la biopsie d'un élément cutané apporte la certitude, le diagnostic ferme doit être retardé jusqu'à l'autopsie, laquelle doit être complétée par l'étude histologique des lésions, à laquelle les auteurs consacrent une place importante.

La *pathogénie* de la périartérite noueuse de Kussmaul, malgré les travaux auxquels elle a déjà donné lieu, est inconnue. Virchow, Chvostek et Weichselbaum admettaient qu'elle était d'origine syphilitique : cette opinion a été abandonnée de tous. Il ne semble pas qu'on puisse invoquer une intoxication. L'hypothèse infectieuse est la plus vraisemblable. La plupart des auteurs se rangent à l'hypothèse d'une infection antonome, à germe spécifique encore inconnu, peut-être un virus invisible, filtrant.

La maladie s'observerait avec les mêmes caractères anatomiques en pathologie vétérinaire, chez le cerf, le veau, le porc, le chien. L'hypothèse d'une maladie parasitaire de l'animal, transmissible à l'homme dans certaines conditions, a été envisagée sérieusement.

L'autonomie de la maladie de Kussmaul ne paraît pas niable et les auteurs estiment que les médecins français, une fois que l'attention aura été attirée sur cette affection, auront l'occasion d'en observer de nouveaux cas qui pourront permettre de pénétrer plus avant dans la connaissance de cette maladie.

G. Schreiber.

F.-X. Cieszynski (de Varsovie). *Les réactions cutanées helminthiasiques chez les enfants* (*Archives de Médecine des Enfants*, tome XXXI, n° 6, Juin 1928). — La plupart des auteurs expliquent les phénomènes généraux de l'helminthiase par l'existence de certaines toxines que Vaullegeard est arrivé à isoler de l'ascaris équin et Cattaneo de l'ascaris humain. Suivant Guiart, ces toxines sont de plusieurs espèces : il y en aurait à action hémolytique, c'est-à-dire anémiante, et d'autres se rapprochant du groupe des ferments, ayant une affinité pour les centres nerveux, et d'autres encore, à caractères d'alcaloïdes, agissant surtout sur le système musculaire.

A la clinique universitaire des maladies infantiles, C. a entrepris des recherches sur les réactions cutanées produites par différents liquides d'origine helminthiasique. Pour les préparations de ces liquides, C. a suivi des méthodes adoptées par divers expérimentateurs dont il décrit la technique. Dans une première série de recherches, il avait utilisé les extraits aqueux, alcoolique et éthéré des téniadés. Dans une deuxième série, il eut recours aux injections comparatives des extraits alcooliques d'ascarides humains et d'ascarides de porc; dans une troisième série, il se servit d'extraits aqueux et alcooliques d'oxyures en injections.

Il aboutit à cette conclusion que les extraits de vers intestinaux contiennent indubitablement des toxines, peu définies et entraînant chez la plupart des enfants des réactions cutanées plus ou moins intenses. Ces réactions ne peuvent toutefois être tenues pour spécifiques et elles n'ont pas en conséquence de valeur pour le diagnostic.

G. Schreiber.

LE NOURRISSON
(Paris)

Louis Duchon (de Paris). ***Remarques sur l'étiologie et la thérapeutique des broncho-pneumonies*** (*Le Nourrisson*, 16e année, n° 3, Mai 1928). — Au principe du monomicrobisme des broncho-pneumonies, D. a opposé celui du polymicrobisme; il a, en outre, constaté la participation très fréquente du bacille diphtérique au processus d'infection broncho-alvéolaire.

Les travaux de D. ayant soulevé de divers côtés des critiques, il rappelle dans cet article les arguments sur lesquels s'appuie sa thèse et il passe au crible les reproches qui lui sont adressés.

Donc pour D., la flore des broncho-pneumonies est essentiellement variée. Pneumocoques, streptocoques, staphylocoques, bacilles de Pfeiffer, *micrococcus catarrhalis*, colibacilles et, dans certaines circonstances, le bacille diphtérique lui-même, sont capables de combiner leurs effets et d'intervenir dans la genèse des foyers pulmonaires. Il s'agit là de germes d'invasion venus du rhino-pharynx dont la flore offre une image assez fidèle.

D. reproche à la méthode d'investigation qu'utilise la ponction du poumon *in vivo* de passer à côté des lésions et de ne fournir que des cultures pauvres ou nulles. Il lui préfère le prélèvement *post mortem*. D'autre part, il considère comme capital de pratiquer directement les ensemencements sur milieu solide, et pour lui la gélose au sang, au pH 7,5, réalise un milieu d'élection.

D. déclare n'avoir jamais écrit que le bacille diphtérique entrait dans les broncho-pneumonies à titre isolé. Il l'a trouvé, au contraire, toujours associé aux germes les plus variés. Il est donc loin d'être toujours la cause des broncho-pneumonies primitives; il n'est pas souvent la cause des broncho-pneumonies secondaires; mais quand il vient les compliquer, il les aggrave singulièrement et cette éventualité est excessivement fréquente dans *une salle d'hôpital*.

D. montre en terminant que les résultats obtenus dans les services de l'hôpital Bretonneau, aux Enfants-assistés, aux Enfants-malades, à l'hôpital Trousseau, l'ont été grâce à l'utilisation des polylysats, grâce surtout à l'association : lysats diphtériques et sérothérapie antidiphtérique.

G. Schreiber.

IL POLICLINICO [Sezione medica]
(Rome)

Speranza. ***Comportement du seuil d'élimination du glucose dans le diabète sucré*** (*Il Policlinico* [*Sez. med.*], tome XXXV, fasc. 6, 1er Juin 1928). — En conformité avec la théorie soutenue en France par Chabanier, S. conclut de ses expériences que : 1° Le seuil d'élimination du glucose, c'est-à dire la barrière opposée par le rein au passage de cet important élément, n'a pas une valeur fixe comme le voudraient la majorité des auteurs, mais subit chez un même individu d'importantes variations dues à des causes diverses; 2° Ces variations se font en général dans un sens parallèle à celui de la glycémie, sans toutefois lui être proportionnelles; 3° Parmi les divers facteurs qui influent sur le rapport entre le seuil et la glycémie, la restriction hydrocarbonée et la médication insulinique agissent dans un sens diamétralement opposé à l'administration d'hydrates de carbone, et à la médication adrénalinique.

Les deux premières élèvent le seuil. Les deux dernières le dépriment, rendant plus précoce le « décollement » entre la glycémie et lui.

F. Coste.

Bisbini. ***Taux du sucre dans le sang et dans les épanchements péritonéaux à la suite d'ingestion de glucose*** (*Il Policlinico* [*Sez. med.*], tome XXXV, fasc. 6, 1er Juin 1928). — Le dosage du sucre peut servir au diagnostic différentiel entre exsudats et transsudats :

Dans les premiers, il est beaucoup moins abondant que dans le sang. La quantité en est d'autant plus réduite que le caractère inflammatoire du liquide est plus marqué. C'est dans les épanchements purulents qu'il tombe à son minimum.

Dans le transsudat, on trouve un taux de sucre égal ou parfois inférieur à celui du sang.

L'ingestion de 50 gr. de glucose fait peu varier le sucre d'un exsudat. Les oscillations sont bien plus amples dans un liquide d'ascite mécanique. Dans la pauvreté en sucre des exsudats, interviennent sans doute les leucocytes, et l'altération des propriétés osmotiques de la membrane péritonéale enflammée.

F. Coste.

RINASCENZA MEDICA
(Naples)

Cimmino. ***Deux cas d'insolation avec complications nerveuses graves*** (*Rinascenza medica*, t. V, 15 Juin 1928). — Un homme de 48 ans, parfaitement bien portant, sans antécédents pathologiques, tombe évanoui au cours d'un travail en plein soleil. On constate à l'hospitalisation un coma avec hémiparésie droite, signe de Babinski, réflexes tendineux vifs, paralysie faciale. Rien à l'ophtalmoscope. Urines normales.

L'obnubilation se dissipe peu à peu. 13 jours après l'accident, subsistent encore une gêne du côté droit et de la dysarthrie.

Un autre sujet de 23 ans entre dans un état semi-comateux, sans signes en foyer, sans symptômes oculaires, sans anomalies urinaires. 3 jours avant son arrivée à l'hôpital, il s'était évanoui pendant quelques heures, puis étaient survenus de la dysarthrie et une monoparésie inférieure droite. Les troubles psychiques se dissipent peu à peu après l'hospitalisation mais il persiste quelques troubles de la parole.

Le mécanisme de ces accidents demeure obscur. L'hyperémie et les suffusions sanguines observées dans les centres nerveux et les viscères, ainsi que le laquage du sang circulant, noté par de Crecchio dans la reproduction expérimentale du coup de chaleur chez le rat blanc, relèvent sans doute de substances toxiques : des perturbations humorales d'origine photochimique, la coagulation de la myosine sous l'effet de la chaleur ont été, par exemple, accusées de leur production. Elles agiraient selon C. sur la circulation cérébrale par l'intermédiaire d'une excitation soit sympathique, soit surrénale, soit enfin des centres vasomoteurs

F. Coste.

ANNALI DI CLINICA MEDICA E DI MEDICINA SPERIMENTALE
(Palerme)

Lucace. ***Affections pleuro-pulmonaires et température axillaire*** (*Annali di Clinica medica e di Medicina sperimentale*, tome XVIII, fasc. I, Avril 1928). — L'élévation locale de la température externe, dans les régions correspondant à un processus pulmonaire en évolution, a été signalée par Peter en 1878, et, depuis, étudiée par de nombreux auteurs, avec des appréciations très diverses.

L'auteur a étudié ce phénomène en comparant la température des deux aisselles, d'une part chez des sujets sains, d'autre part, chez des malades atteints de tuberculose unilatérale ou bilatérale, ou de pleurite. Il a pu constater l'extrême variabilité de ces températures d'un moment à l'autre. Dans les fluctuations, interviennent sans doute les modifications circulatoires au niveau du foyer morbide, et l'état plus ou moins évolutif de ce dernier. Mais les facteurs contingents jouent un rôle au moins égal : troubles vasomoteurs superficiels, évaporation sudorale, position, etc.

F. Coste.

Minneci. ***Contribution expérimentale à l'étude de la distribution du sang porte dans le foie*** (*Annali di Clinica Medica e di medicina sperimentale*, tome XVIII, fasc. I, Avril 1928). — Minneci injecte à des chiens endormis par la morphine une suspension gélatineuse de sulfate de baryum dans une branche afférente du système porte, et étudie radiologiquement la répartition de la masse opaque.

Quelle que soit la voie d'introduction (branche tributaire de la mésentérique supérieure, de la mésentérique inférieure, de la splénique), la substance barytée se localise dans le lobe droit. Ce n'est qu'en augmentant la quantité injectée qu'on voit peu à peu, de la partie droite de l'organe, le baryte infiltrer ses parties centrales puis gauche.

Ces résultats ne prouvent point l'existence d'un double courant dans la veine porte.

F. Coste.

ARCHIV für KLINISCHE CHIRURGIE
(Berlin)

O. Diebold. ***Sur les fractures de la rotule dans l'enfance*** (*Archiv fur klinische Chirurgie*, t. CXLVII, fasc. 4, 7 Novembre 1927). — Les fractures de la rotule dans l'enfance sont rares. Sur les 1.200 cas que l'auteur a pu rassembler au cours des 50 dernières années, 16 cas concernent des sujets au-dessous de 15 ans, soit 1,33 pour 100. Il rapporte 2 cas personnels ayant produit des lésions identiques chez 2 garçons de 14 ans qui, en jouant à saute-mouton, ont heurté un chevalet du genou; dans les 2 cas, de petites parties écailleuses du sommet de la rotule furent arrachées et disloquées vers le haut par le tendon quadricipital : la traction musculaire du quadriceps compléta la fracture et provoqua la dislocation.

En analysant avec ses 2 cas les 16 cas de la littérature, l'auteur constate que la plupart de ces fractures étaient soit étoilées, soit des fractures transversales. Sur 16 cas donnant des détails, 13 étaient des fractures directes, 3 indirectes.

Ces 13 fractures directes furent provoquées par une chute d'un lieu élevé (3 fois), chute sur le genou (3 fois), choc contre un obstacle solide (4 fois). Dans 2 cas, il s'est agi de fractures compliquées sans autres détails sur la cause; dans un autre cas, la fracture s'est produite au cours d'une manipulation de machine à couper la paille, sans autres précisions. Cinq de ces cas étaient des fractures transversales.

Parmi les 3 fractures mi-indirectes, on donne : chute d'une certaine hauteur sur les pieds, sans que la rotule vint en contact avec le sol, mouvements violents, tractions musculaires. La forme était celle d'une fracture transversale.

L'auteur résume les raisons de la rareté des fractures de la rotule dans l'enfance

a) Raisons extrinsèques : aucune activité professionnelle, surveillance par des adultes, aucune exigence sportive particulière exagérée, poids du corps peu important, faible taille, aucun mouvement de défense violent dans la chute.

b) Raisons dépendant de l'organisme de l'enfant : plus grande élasticité de la rotule et de l'appareil ligamenteux, une force musculaire plus faible, une plus grande malléabilité de la tubérosité tibiale antérieure.

En ce qui concerne le traitement : Quand le diastasis des fragments n'existe pas et que l'appareil extenseur de soutien n'est pas déchiré, il faut préférer le traitement non sanglant : repos dans une gouttière et compression des fragments par des bandelettes de sparadrap; en cas d'épanchement sanguin, il faut ponctionner.

En présence de fracture de la rotule avec diastasis des fragments et déchirure de l'appareil fibreux périrotulien, le traitement sanglant s'impose : suture à ciel ouvert, mise à nu de la fracture, évacuation de l'épanchement sanguin, suppression des parties molles interposées, adaptation des fragments et suture de la rotule au fil de bronze, d'aluminium ou de soie.

Pour rétablir complètement l'activité fonctionnelle du genou, commencer la mobilisation aussitôt que possible, en général 3 semaines après l'intervention.

André Richard.

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT für CHIRURGIE
(*Leipzig*)

P. Muzeniek. ***Contribution à l'étude de l'iléus d'après les observations recueillies à la clinique de Riga*** (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. CCII, n°s 5-6, Juin 1927). — M. estime que la meilleure classification est celle qui groupe les cas d'iléus d'après le mécanisme. Il sépare d'abord nettement l'iléus mécanique de l'iléus dynamique. Dans l'iléus mécanique il inscrit : les torsions mésentériques, les occlusions par adhérences, les occlusions par diverticule, par vice de position du grand épiploon, par l'appendice, dans une fente du mésentère, les compressions et sténoses par tumeurs et par corps étrangers, les invaginations, les formules mixtes.

L'iléus atteint bien plus souvent l'homme que la femme : la proportion pour le sexe masculin est de 72 pour 100.

Les cas de volvulus sont très fréquents en Russie. On peut l'attribuer aux conditions économiques du pays, à la fréquence de la misère physiologique : un intestin vide se tord plus facilement qu'un intestin bien rempli. L'atonie, l'entéroptose sont aussi des circonstances favorisantes. Le volvulus atteint surtout le gros intestin et plus particulièrement l'anse sigmoïde. Ce volvulus est sujet à récidive : chez certains malades, il s'est reproduit 9 fois, 16 fois et même 18 fois.

Au point de vue pathogénique, on invoque surtout des modifications du méso dues à de la mésosigmoïdite déterminant une série de bandes de rétraction. Cette mésosigmoïdite a pour cause tantôt une péritonite appendiculaire, tantôt une péritonite discrète post-opératoire (après l'hystéropexie), tantôt une péritonite tuberculeuse ou typhique. Elle peut aussi être due à la stase intestinale chronique avec infiltrations et ulcérations diverticulaires consécutives. En somme, un méso long, étroit et cicatriciel, un intestin distendu entre des segments rétrécis en amont vers le côlon, en aval vers le rectum, voilà les conditions les plus favorables pour la torsion et les plus défavorables pour détorsion spontanée qui, en cas de méso-élastique, est plus fréquente qu'on ne pense. A Riga, pendant les fêtes de Pâques à l'occasion desquelles on mange et on boit tout d'un coup sans aucune retenue, les cas de volvulus augmentent considérablement de fréquence.

Le volvulus de l'anse sigmoïde retentit beaucoup moins sur l'état général que le volvulus des anses grêles. Au point de vue thérapeutique, on peut soit se contenter de la détorsion, soit détordre et fixer ou le méso ou l'anse elle-même, soit réséquer l'anse tordue. Dans tous les cas la mortalité est assez considérable (36 pour 100). Les pexies n'empêchent pas la récidive. Quant à la résection, elle est extrêmement grave parce que très souvent, en raison de l'état précaire des tuniques et du méso, les sutures ne tiennent pas. Il est des cas complexes où une anse grêle s'est nouée avec l'anse sigmoïde.

Le volvulus du grêle est encore plus grave. Les anses contractent très vite des adhérences. Leur contenu devient rapidement septique. De ce fait, la détorsion simple est difficile et très grave, d'autant qu'une anse qu'on croit saine peut se mortifier secondairement. Quant à la résection, souvent nécessaire, elle est entachée d'une forte mortalité (64 pour 100).

Le volvulus du cæcum et du côlon transverse est bien plus rare.

Les occlusions par adhérences se répartissent en deux groupes : post-opératoires, elles peuvent se produire après une ligamentopexie, une appendicectomie, une gastro-entérostomie ou même une cure de hernie, les deux premières opérations étant leur cause la plus fréquente; sans opération antérieure, elles apparaissent avec un grand maximum de fréquence à la suite d'appendicite; les affections annexielles, la tuberculose intestinale, la cholécystite peuvent aussi se compliquer d'occlusion par adhérences, mais bien moins fréquemment. Pendant la guerre, l'occlusion par adhérences a été une complication bien plus fréquente en raison de l'utilisation plus habituelle des antiseptiques (iode, éther) dans la cavité péritonéale. En cas d'intervention pour appendicite aiguë, Flesch-Thebenier attribue surtout les adhérences au drainage et au tamponnement.

Signalons seulement les occlusions par diverticule de Meckel, par bride ou nœud du grand épiploon, de l'appendice, par étranglement dans une fente du mésentère ou dans un recessus péritonéal, l'oblitération du tube digestif par une tumeur, un corps étranger, une sténose cicatricielle, la compression d'origine extrinsèque, les invaginations (rares chez l'adulte), et enfin l'iléus dynamique, autant de formes à propos desquelles M. ne fait que résumer quelques considérations classiques.

M. conclut brièvement son travail en disant que les malades sont toujours envoyés trop tard et qu'il faudrait répéter aux médecins cette phrase dogmatique de Zœge v. Manteuffel : « ni purgatifs, ni opium, ni lavage d'estomac, n'essayez qu'un grand lavement avant la laparotómie ».

M. Barthélemy.

V. Schmieden et H. Westhues. ***Etude clinique et anatomo-pathologique des polypes du gros intestin et de leurs rapports avec le cancer*** (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, tome CCII, n°s 1-3, Avril 1927). — Ce travail très considérable comprend plusieurs parties :

I. *Histogénèse et classification des polypes.* — Le degré de différenciation cellulaire n'est pas un critérium suffisant pour classer les polypes : tout en présentant un même degré de différenciation, les uns peuvent être plutôt bénins et d'autres franchement malins. La présence ou l'absence d'un pédicule n'est pas davantage à considérer. Il est autrement important d'étudier les rapports des tubes glandulaires entre eux, leur organisation avec ou sans tissu de soutien.

On peut diviser les polypes en 3 groupes suivant qu'ils sont toujours bénins, tantôt bénins ou malins, toujours malins.

Le groupe I comprend tous les polypes dont le revêtement épithélial n'est pas nettement différencié. Ce sont de simples hyperplasies de la muqueuse, des végétations dont le pédicule s'allonge dans la lumière du canal, dont la tête atteint la grosseur d'une cerise ou d'une noix et renferme les éléments glandulaires à type intestinal plongés dans du tissu de soutien. Il s'agit en général d'un polype solitaire.

Les polypes du groupe II sont complètement différents des précédents. Ils ont un revêtement épithélial nettement différencié. Les tubes glandulaires présentent des dilatations irrégulières caliciformes, les cellules poussent de vigoureux prolongements dans toute l'étendue des glandes. Les noyaux sont allongés, sombres, serrés les uns contre les autres et bourgeonnants. Sur les parties liminaires, on trouve tous les termes de passage avec l'épithélium normal. Dès leur formation, ces polypes se pédiculisent. Dans la tête du polype, les éléments périphériques sont beaucoup plus différenciés que les éléments centraux. Les tumeurs de ce groupe peuvent rester constamment bénignes ou devenir carcinomateuses.

Le groupe III ne comprend que des tumeurs malignes. Ici, on note, dans les coupes des glandes, une prolifération désordonnée et intensive des cellules épithéliales qui s'épanouissent dans la lumière des canaux et poussent des prolongements vers la profondeur à travers la *muscularis mucosæ*. Les polypes de ce groupe dépassent rarement la grosseur d'un pois, donnant ainsi plutôt l'aspect d'une polypose.

S. et W. rapportent ensuite 20 observations très complètes, avec examen anatomo-pathologique détaillé et nombreuses figures à l'appui, se rapportant à des polypes de ce 3e groupe qui, jusqu'alors, ont été peu et mal décrits et sont peu connus. Dans toutes leurs observations, il s'agit de malades opérés pour cancer du rectum ou du côlon. L'examen de la pièce a montré, dans tous ces cas, que la tumeur cancéreuse typique se trouvait accompagnée d'une série de petits polypes ou même d'une véritable polypose recouvrant toute la muqueuse en amont du cancer. Ces formations polypeuses avalent les caractères décrits dans le 3e groupe. Leur revêtement épithélial comportait des cellules à noyaux en transformation vacuolaire, souvent en mitose; les assises épithéliales tendaient à se désorganiser et à faire éclater la *muscularis mucosæ*, autant de caractères que S. et W. qualifient d'état précancéreux.

Au point de vue étiologique, l'inflammation joue dans la polypose un rôle considérable. Les points du côlon où l'irritation mécanique et l'inflammation chronique se rencontrent le plus fréquemment, le cæcum, l'anse sigmoïde et le rectum, sont les zones de prédilection pour la polypose.

Les polypes du premier groupe dégénèrent très rarement. Ceux du second groupe dégénèrent dans 50 pour 100 des cas. Ceux du troisième groupe sont d'emblée malins.

Le fait que bien des cancers du côlon ou du rectum sont accompagnés de quelques polypes ou d'une polypose voisine permet d'expliquer les récidives rapides après extirpation du cancer, non pas comme de vraies récidives, mais comme une évolution cancéreuse d'une polypose voisine laissée en place parce que méconnue.

Le diagnostic d'état précancéreux est d'une importance capitale parce qu'il commande une résection large, seule capable d'éviter l'éclosion très probable d'un cancer. Attendre en pareil cas, pour intervenir largement, qu'une biopsie affirme la dégénérescence cancéreuse, c'est risquer de perdre un nombre considérable de malades.

Les symptômes dépendent du siège, du nombre, de la grosseur et du degré de malignité des polypes. La polypose diffuse se caractérise surtout par l'émission de selles diarrhéiques, de mucus et de sang, et par des périodes de ténesme et de vomissements avec affaiblissement de l'état général On se rend compte, dans ces conditions, des difficultés d'établir un diagnostic précoce de la nature exacte des lésions et de leur degré d'extension. La plupart des malades ont entre 10 ans et 40 ans. Ce sont surtout des adultes jeunes. La rectoscopie n'aide malheureusement pas beaucoup au diagnostic précoce parce qu'elle ne permet l'examen que d'une petite portion de l'intestin et parce que, dans les premiers stades, il est très difficile de distinguer de petits polypes des replis de la muqueuse, même sur un segment d'intestin réséqué ; il faut souvent les rechercher avec soin pour les reconnaître. Pourtant, comme le rectum est le siège le plus habituel des polypes, la rectoscopie doit toujours être pratiquée. La radioscopie n'est pas non plus d'un grand secours au début.

La forme anatomo-pathologique du polype est encore plus délicate à préciser. Les polypes les moins pédiculés sont en général les plus malins, mais une biopsie permet seule de se prononcer; il faut même ne pas se contenter d'une seule biopsie. On ne peut rien affirmer si l'on n'a pas eu la précaution d'examiner plusieurs prélèvements recueillis en différents points de la tumeur et surtout au niveau des polypes les plus petits.

Il ne faut d'ailleurs pas oublier que, même en l'absence de tout élément en voie de transformation cancéreuse, il n'est jamais permis d'affirmer que le polype ne va pas dégénérer rapidement.

Au point de vue thérapeutique, il n'y a pas de guérison possible de la polypose diffuse par les méthodes conservatrices. La radiothérapie n'a rien donné. Il faut, dans tous les cas, réséquer très largement le segment du côlon intéressé et ne pas hésiter, s'il est nécessaire, à réséquer la totalité du gros intestin. Il est évident que ce n'est pas une perspective agréable pour un malade jeune de vivre avec un anus artificiel, mais c'est encore mieux que d'être emporté par une dégénérescence cancéreuse. Quand il s'agit de polype solitaire, il est au contraire indiqué de procéder d'abord à l'ablation du polype seul. Si sa base d'implantation est un peu large, il faut réséquer une bonne portion de la muqueuse voisine. Dans tous les cas, il faut examiner en coupes serrées tout le polype enlevé et, si cet examen révèle

en une coupe quelconque un état précancéreux, il faut immédiatement réséquer le segment intestinal correspondant.

M. Barthélemy.

ZENTRALBLATT für INNERE MEDIZIN (Leipzig)

W. Olshausen. *Les conceptions récentes au sujet de la tuberculine et du développement de la tuberculose pulmonaire* (*Zentralblatt für innere Medizin*, tome XLIX, n° 15, 21 Avril 1928). — Dans ces derniers temps, divers travaux ont paru en Allemagne qui tendent à dénier toute spécificité à la tuberculine.

Bieling a pu préparer une tuberculine dépourvue de toute protéine et montrer que le sérum des animaux traités par cette tuberculine ne donne pas la réaction de fixation, pas plus que cette tuberculine mise en présence de sérum tuberculeux ne fixe le complément, tandis que la tuberculine ancienne le dévie, ce qui prouverait que cette fixation est liée à la présence de substances associées de nature albuminoïde vis-à-vis desquelles seules on peut immuniser. Si ces faits sont confirmés, c'en est fait de la propriété d'anticorps de la tuberculine.

D'autre part, Keller a pu arriver à produire chez les tuberculeux, au moyen d'un bouillon glycériné concentré ne contenant ni bacilles tuberculeux ni tuberculine, les réactions focales et générales considérées comme caractéristiques de la tuberculine, et même à déclencher une inflammation nouvelle au niveau des précédentes réactions non spécifiques, manifestation qu'on regardait comme particulièrement typique de l'action propre de la tuberculine. Il devient donc impossible de distinguer les réactions spécifiques des réactions non spécifiques chez les malades. Inversement, Keller et d'autres ont réussi chez des sujets sûrement indemnes de tuberculose à obtenir une forte sensibilité à la tuberculine au moyen d'un traitement préalable soit avec la tuberculine ancienne, soit avec du simple bouillon glycériné. Les animaux non tuberculeux réagirent de la même façon par de la fièvre à la tuberculine que ceux qui étaient infectés de tuberculose.

Ainsi se trouve fort ébranlée la spécificité de la tuberculine. L'hypersensibilité à la tuberculine ne devrait plus être envisagée que comme une disposition accrue des tissus à l'inflammation, disposition qui est, à la vérité, l'apanage surtout des tuberculeux, mais qui se rencontre assez souvent aussi dans d'autres affections et rend la réaction à la tuberculine si ambiguë que sa valeur pratique en est gravement atteinte. En tout cas, il ne faudrait jamais dépasser la dose de 1 milligr. de tuberculine ancienne si l'on veut éviter le risque de réactions non spécifiques (Selter).

Du point de vue thérapeutique, on doit conclure qu'il est impossible d'obtenir une immunisation au moyen de la tuberculine et que le traitement par la tuberculine est simplement une médication irritante ne procurant pas un bénéfice qui puisse faire oublier ses dangers.

Quant à la vaccination préventive au moyen de bacilles vivants, sa valeur ne peut encore être jugée. Les essais de Uhlenhuth peuvent en faire douter.

Les conceptions concernant la genèse de la tuberculose pulmonaire ont été également très battues en brèche dernièrement, surtout à la suite des recherches de Redecker chez les ouvriers des usines Thyssen. Jusqu'ici on admettait trois étapes liées aux processus d'immunité dans l'évolution de la tuberculose, comparables aux trois périodes de la syphilis, se succédant obligatoirement, et sans réversibilité possible : allergie primaire, secondaire et tertiaire, cette dernière caractérisée par une hypersensibilité locale et générale restreinte, par la stabilité des réactions immuno-biologiques et par la localisation du processus tuberculeux à certains organes isolément. La phtisie pulmonaire de l'adulte, manifestation de cette allergie tertiaire, était regardée comme une affection progressant de haut en bas, pouvant revêtir une forme surtout exsudative ou une forme surtout productive, suivant la terminologie germanique.

Or, les constatations de Redecker tendent à faire rejeter la succession obligée et l'irréversibilité des trois stades. Selon lui, tout foyer nouveau, même dans la phtisie viscérale tertiaire, se manifesterait d'abord par des processus exsudatifs, représentant donc un retour au stade d'allergie secondaire. De plus, la phtisie pulmonaire de l'adulte ne se développerait pas aux dépens de foyers du sommet d'origine hématogène, mais prendrait naissance aux dépens d'infiltrations primitives à siège souvent sous-claviculaire, décelables presque exclusivement par la radiologie, l'examen clinique restant muet au moment où se constituent ces infiltrations.

P.-L. Marie.

MONATSSCHRIFT für KINDERHEILKUNDE (Leipzig)

Léo Steinbock (de Vienne). *L'hémoglobinurie « a frigore » latente chez les enfants hérédosyphilitiques* (*Monatsschrift für Kinderheilkunde*, tome XXXVIII, fasc. 4 5, Avril 1928). — L'hémoglobinurie paroxystique par refroidissement (Lichtheim) ou hémoglobinurie *da freddo* (Murri), occasionnée par le froid, se manifeste par une série de symptômes plus ou moins accusés : malaises, nausées, parfois vomissements, pâleur, cyanose des extrémités, paresthésies, douleurs lombaires, élévation thermique. Au plus fort de l'accès, le patient rejette une urine rouge où l'examen histochimique décèle la présence d'hémoglobine mais non d'hématies.

Mais cette hémoglobinurie peut être latente et seulement décelée par l'examen des urines. Sur 33 enfants incontestablement hérédosyphilitiques, S. a constaté 3 fois, soit dans 9 pour 100 des cas, l'existence de l'hémolysine *a frigore* spécifique, révélée par le procédé de Donath-Landsteiner.

Les enfants atteints d'hémoglobinurie étaient âgés de 12, 15 et 18 ans, et chez deux d'entre eux appartenant au groupe sanguin A, l'hémoglobinurie était absolument latente.

G. Schreiber.

ENDOKRINOLOGIE (Leipzig)

S. Loewe, H.-E. Voss et E. Paas. *Recherches de thérapeutique expérimentale sur les femelles présentant de l'insuffisance spontanée du cycle œstral* (*Endokrinologie*, tome I, n° 5, Mai 1928). — Il est fréquent de trouver dans le stock des animaux de laboratoire, et en particulier chez les souris, un certain nombre de femelles parvenues à la maturité sexuelle et par ailleurs apparemment normales, qui présentent, à en juger par l'étude des frottis vaginaux, une insuffisance des manifestations vaginales du rut, probablement attribuable à l'influence du climat hivernal.

L. V. et P. ont recherché l'influence de la transplantation du lobe antérieur d'hypophyse chez de tels animaux. Ils se sont contentés d'insérer des fragments de lobe antérieur de mouton sous la peau du dos Auparavant, ils avaient eu soin de préciser les caractères de leur cycle œstral par la méthode des numérations cellulaires pendant un laps de temps de 20 à 100 jours.

Chez 9 animaux étudiés au cours de 10 expériences, la transplantation a été suivie presque constamment d'un déclenchement du rut plus ou moins accusé. Les 2 souris qui ne réagirent pas ne doivent pas être considérées comme s'étant montrées réfractaires à l'action de l'hormone préhypophysaire, car une transplantation ultérieure chez l'une d'elles fut suivie de succès, et l'autre n'avait reçu qu'une quantité trop minime de glande. En effet, l'action de l'hypophyse dépend de la quantité de glande transplantée : 0 gr. 6 à 3 gr. 2 par kilogramme de poids corporel ce ne produisent aucun résultat ou ne font que donner une ébauche des manifestations de l'œstre (prœœstrus) tandis que 6 gr. 3 à 20 gr. par kilogramme font apparaître le tableau au complet plus ou moins accentué de phénomènes de l'œstre. Dans aucun cas, l'action du lobe antérieur ne se manifesta au delà du premier rut déclenché sous son influence.

Les insuffisances spontanées du cycle œstral des souris adultes sont donc accessibles à l'action du lobe antérieur de l'hypophyse; toutefois, contrairement aux constatations de Zondek sur les souris prépubères et séniles, l'ovaire des animaux d'âge moyen étudiés ne fut pas mis en route de façon durable par l'hormone préhypophysaire.

L., V. et P. ont fait des essais comparatifs avec 3 cycloéthanamines, la tyramine, l'histamine et la la bioéthanamine, dites amines protéinogènes. Là, les résultats sur l'insuffisance du cycle œstral furent entièrement négatifs, quelle que fût la dose employée et la durée de l'administration.

P.-L. Marie.

MUENCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

K. Wahlberg. *L'infection gangreneuse de la vésicule biliaire* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, n° 49, 9 Décembre 1927). — Sur environ 1.000 cas d'opérations sur les voies biliaires, au cours desquelles furent entreprises des recherches bactériologiques sur la flore microbienne, on trouva quatre fois le bacille gazeux de Fraenkel (*b. perfringens*).

Cliniquement le début avait été brusque, avec vives douleurs dans l'hypocondre droit, fièvre élevée, frissons. L'opération eut lieu du 1er au 4e jour. Objectivement, il y avait une tumeur grosse, douloureuse, profonde, descendant assez bas (une fois on fit la cystoscopie pour pouvoir éliminer le diagnostic de pyonéphrose). Ictère dans un seul cas. Macroscopiquement, les lésions n'offraient pas un aspect particulier, différent d'une cholécyste aiguë d'autre nature.

Bactériologiquement, on trouva : 1er cas, bacille gazeux + colibacilles ; 2e cas, bacille gazeux + pneumocoques; 3e cas, bacille gazeux en culture pure; 4e cas, bacille gazeux en culture pure.

La guérison survint dans les 4 cas.

W. commente ces faits en discutant surtout la voie d'accès du bacille jusqu'à la vésicule : voie ascendante et origine intestinale; voie descendante sanguine? En faveur de la première, il rappelle la présence si fréquente du bacille dans l'intestin, l'absence de toute infection générale chez 3 de ses malades, et enfin l'invraisemblance d'une localisation vésiculaire unique de quelques rares éléments microbiens charriés par le torrent circulatoire. Dans son 4e cas, au contraire, où la femme de 36 ans, ayant subi un curettage quelques jours auparavant, fit un léger ictère peut-être hémolytique, l'infection sanguine se transmettant au foie, puis aux voies biliaires, lui paraît indéniable. Lehman aurait d'ailleurs déjà montré qu'après l'avortement il peut exister dans le sang des corps microbiens latents qui prennent part ensuite aux processus infectieux au niveau d'une vésicule frappée de lithiase, par exemple.

W. conclut, en soulignant, qu'il s'agit de cholécystite à bacille gazeux et non pas de gangrène gazeuse de la vésicule biliaire.

Robert Soupault.

ACTA MEDICA SCANDINAVICA (Stockholm)

G.-A Lindström (de Stockholm). *Etude expérimentale des sérums myélotoxiques : essais thérapeutiques dans la leucémie myéloïde* (*Acta medica Scandinavica*, suppl. XXII, 1927). — La première partie de ce mémoire est consacrée au mode d'obtention et aux effets chez les animaux des sérums myélotoxiques. L. les prépare en injectant à plusieurs reprises dans les veines de lapins les leucocytes lavés, obtenus par injection d'aleuronate dans la

cavité péritonéale du chat. Le sérum des lapins ainsi préparés est ensuite injecté à des chats.

Les expériences ont montré que ce sérum exerce un effet spécifique très net sur les cellules homologues circulant dans le sang. Avec un sérum puissant employé à fortes doses, on obtient une diminution très marquée des leucocytes, portant surtout sur les polynucléaires qui disparaissent parfois presque complètement réalisant une sorte d'agranulocytose, en même temps que de l'hémolyse et des signes accusés d'intoxication générale. Les grands mononucléaires et les formes de transition ne sont pas affectés. En outre, les sérums de grande et de moyenne puissance exercent un effet évident sur les centres générateurs des éléments myéloïdes. Par contre, les sérums faibles jouissent de propriétés stimulantes se traduisant par une augmentation des leucocytes, et surtout des polynucléaires, de longue durée, suivie tardivement d'une lymphocytose. Dans un cas, on obtint même une formule rappelant la leucémie.

Des résultats analogues furent constatés chez des singes après injection sous-cutanée de sérum de lapin, préparé avec des leucocytes humains provenant d'un pus d'empyème grippal.

L. a tenté d'utiliser ce sérum myélotoxique spécifique dans la leucémie myéloïde. Les leucocytes employés comme antigène étaient fournis par le sang veineux recueilli dans de l'eau faiblement citratée et abandonné à la sédimentation; le liquide surmontant les globules rouges au bout de 4 heures et renfermant les leucocytes est ensuite centrifugé et le culot injecté dans les veines du lapin.

L. a employé ce sérum chez 10 malades atteints de leucémie myéloïde, tous à une période avancée, et ayant déjà été en grande partie soumis à la radiothérapie. Il a fait au total 15 traitements sériques et a obtenu un effet biologique dans 14, entendant ainsi un effet net dans un sens ou dans l'autre sur un ou plusieurs symptômes. Dans les cas où l'influence de la radiothérapie pouvait être exclue, un effet biologique fut noté dans 9 cures sérothérapiques sur 10, et un effet thérapeutique dans 5 cures sur 10. Dans les cas où la radiothérapie a pu jouer un rôle, un effet biologique se produisit à la suite des 5 cures sérothérapiques entreprises et un effet thérapeutique dans 2 cas. Il ne s'agissait pas vraisemblablement d'une rémission spontanée chez les sujets améliorés, de telles rémissions sont d'ailleurs très rares dans cette affection.

A la suite des injections de sérum, L. a constaté une poussée fébrile à 39° ou 40° et des signes d'intoxication générale, ainsi que des modifications marquées des dimensions de la rate, en général une diminution de volume correspondant à la portion ascendante de la courbe fébrile, et contemporaine d'un accroissement rapide et considérable des leucocytes dans le sang, la rate semblant se vider d'une masse de globules blancs sous l'action du sérum.

Chez les malades améliorés, le chiffre des leucocytes a pu tomber de 100.000 à 10.000, le nombre des myéloblastes se réduisant beaucoup, et les ganglions diminuant de volume.

Une aggravation fut observée dans quatre cas, aboutissant bientôt à la mort, mais il s'agissait dans tous ces cas de malades arrivés à la période ultime de leur leucémie.

Ce sujet appelle de nouvelles recherches, notamment pour préciser le mode d'action du sérum et pour déterminer la puissance respective des différents échantillons. P.-L. Marie.

A. Grönberg (de Stockholm). ***La valeur en clinique du réflexe frontal d'Holmgren*** (*Acta medica Scandinavica*, suppl. XXV, 1928). — En 1923, Holmgren a décrit sous le nom de réflexe frontal un réflexe caractérisé par une élévation bilatérale des téguments du front succédant au frôlement de la peau de la région médio-frontale. Cet auteur s'est montré très réservé sur sa signification. Il l'a rencontré dans 23 cas d'hémiplégie par hémorragie ou par ramollissement sur 28 sujets examinés, et dans tous les cas autopsiés, le noyau lenticulaire était intéressé. Holmgren en conclut que le réflexe frontal constituait un bon signe de localisation et que sa valeur pratique pourrait être importante dans les cas de coma ou de perte de la connaissance. Il pourrait avoir aussi une certaine valeur pronostique puisque Holmgren a noté une mortalité de 58 pour 100 au cas de réflexe frontal positif et de 32 pour 100 seulement quand ce signe fait défaut.

Dans ce mémoire de près de 200 pages, G., après avoir précisé le mode d'obtention et les caractéristiques du réflexe, a cherché à établir dans quelle mesure il peut être considéré comme indiquant une lésion du système nerveux central. Il s'est basé sur l'étude de 144 cas dont il donne l'observation et sur une série de recherches de contrôle faites chez 300 malades atteints d'affections internes variées.

G. a eu la surprise de constater que, sur ces 300 malades, il n'y en avait pas moins de 10 p. 100 qui présentaient un phénomène analogue au réflexe frontal positif, et chez eux pourtant l'existence d'une affection nerveuse n'était pas vraisemblable. Il s'agissait surtout de malades pulmonaires et gastriques, et l'on sait qu'il existe souvent chez eux une excitabilité mécanique exagérée de la musculature.

La possibilité d'un réflexe frontal positif dû à cette dernière cause ne semble pas être de grande importance lorsqu'il s'agit de cas neurologiques. Les 144 cas de cette catégorie examinés permettent les conclusions suivantes :

Dans les états comateux, le réflexe frontal disparaît comme d'autres réflexes connus, mais seulement lorsque le coma est assez prononcé (18 cas, dont 6 positifs et 12 négatifs).

Dans les aphasies, le réflexe semble plus souvent positif que négatif (16 cas dont 11 positifs).

Le réflexe positif se rencontre aussi fréquemment dans l'hémiplégie spasmodique droite que dans la gauche. L'hémiplégie qui s'étend jusqu'au territoire du facial s'accompagne peut-être plus souvent d'un réflexe positif que d'un réflexe négatif.

On observe un peu plus fréquemment un réflexe positif qu'un réflexe négatif dans les états où existent des symptômes extra-pyramidaux (37 cas : 22 positifs, 15 négatifs) et le tremblement bilatéral s'accompagne spécialement souvent d'un réflexe positif (11 cas dont 1 seul négatif).

Les cas qui évoluent vers la mort en moins de 48 heures s'accompagnent en règle générale d'un réflexe positif. Le réflexe se montre plus souvent négatif dans les premières 24 heures qui suivent le début de l'affection, mais, déjà le second jour, les cas de réflexe positif et de réflexe négatif se répartissent dans la même proportion que pour l'ensemble des malades.

Le changement d'un réflexe négatif en positif ou inversement peut indiquer une aggravation dans l'état du patient.

En somme, le sens du réflexe frontal ne semble pas lié à un tableau clinique déterminé.

On peut rencontrer un réflexe positif lors d'intoxications générales sans lésions locales, dans des altérations atteignant seulement le cortex et les méninges ou exclusivement les ganglions de la base ou en même temps le cortex et les ganglions et G. n'est pas arrivé à localiser d'une façon précise les foyers qui donnent lieu au réflexe frontal.

P.-L. Marie.

U. Quensel (d'Upsal). ***Contribution au cyto-diagnostic des épanchements des séreuses*** (*Acta medica Scandinavica*, tome LXVIII, n° 5, 21 Mai 1928). — Q. a pu se convaincre que la technique habituellement employée pour le cyto-diagnostic des épanchements, c'est-à-dire la coloration des frottis après dessiccation, est insuffisante pour pouvoir différencier entre elles les cellules les plus volumineuses et permettre d'identifier ainsi les cellules cancéreuses.

Il préconise une nouvelle méthode qui facilite cette diagnose. Après centrifugation aussi précoce que possible, une gouttelette du culot, bien débarrassée du liquide pathologique, est déposée sur une lame et mélangée à une goutte de solution colorante de bleu de méthylène au cadmium et de Soudan au cadmium (Grübler), puis recouverte d'une lamelle. On examine au bout de 15 à 30 minutes. Les noyaux sont bleus, la graisse rouge jaunâtre; les nucléoles sont très visibles. On peut conserver la préparation en la lutant à la vaseline. Il n'y a pas de surcoloration à craindre.

Q. a dirigé surtout son attention sur les éléments endothéliaux qui tiennent une place prépondérante dans les épanchements chroniques. Il décrit les aspects si variés qu'ils peuvent présenter, dont les principaux sont la tuméfaction et la prolifération qui peut aller jusqu'à la production de petites membranes. On rencontre ces modifications des endothéliums de revêtement dans toutes les irritations chroniques de nature aseptique (cardiopathies, cirrhose du foie, etc.), mais aussi dans les processus infectieux chroniques (tuberculose) et dans les processus cancéreux des séreuses.

P.-L. Marie.

U. Quensel (d'Upsal). ***Recherches cytologiques sur les épanchements des séreuses pleurale et péritonéale et en particulier sur les exsudats cancéreux*** (*Acta medica Scandinavica*, t. LXVIII, et suppl. XXIII, n° 5, 21 Mai 1928). — Ce mémoire très étendu et illustré de 49 planches est consacré presque exclusivement à la cytologie des épanchements cancéreux.

Q. montre que ces épanchements renferment, à côté des globules rouges, des lymphocytes, des leucocytes et des cellules endothéliales, des cellules cancéreuses spécifiques dans la majorité des cas, cellules qui peuvent être identifiées et fournir un appoint précieux au diagnostic.

Les cellules néoplasiques ne peuvent pas toujours être distinguées avec facilité des autres éléments cellulaires, en particulier des cellules endothéliales, mais elles se présentent souvent d'une façon si caractéristique qu'on les différencie assez aisément. Dans la plupart des cas examinés d'épanchements cancéreux, Q. a pu mettre en évidence un nombre plus ou moins grand de cellules cancéreuses. Toutefois il n'y a pas de formule cytologique unique valable pour tous les épanchements cancéreux, car le nombre et les formes des cellules néoplasiques varient beaucoup.

La formule cytologique dans son ensemble dépend, en effet, des caractères anatomo-pathologiques de la tumeur primitive et du processus carcinomateux de la séreuse intéressée. Les aspects des cellules cancéreuses sont donc variables. Dans les cancers squirrheux, les cellules néoplasiques sont présentes en petit nombre ou peuvent manquer. Dans les cancers encéphaloïdes, elles se rencontrent en foule, surtout lorsque le cancer s'est propagé à la surface de la séreuse. L'abondance variable des globules rouges dépend du caractère plus ou moins vasculaire de la tumeur. Lorsqu'on examine histologiquement la séreuse, on peut observer une prolifération plus ou moins grande de l'endothélium séreux en surface qui rend compte de l'abondance très variable des cellules endothéliales trouvées dans l'épanchement.

Les caractères diagnostiques différentiels qui distinguent les cellules cancéreuses des autres cellules volumineuses des épanchements sont de diverses sortes et se traduisent, d'une part, par un aspect atypique général des cellules néoplasiques et de leurs modes de groupement, d'autre part, par des caractéristiques spéciales.

Elles se présentent soit isolées, soit groupées en amas de taille et de forme variées, mais dont les contours sont nettement définis et dont les éléments constituants se trouvent sur des niveaux différents. Au contraire, les amas endothéliaux se présentent comme de minces membranes; leurs bords ne sont pas nettement arrondis, mais irréguliers, et leurs éléments se trouvent à peu près dans le même plan. Les amas de cellules néoplasiques se colorent plus lentement que les placards endothéliaux. Les 2 types de cellules se rencontrent souvent dans le même amas.

Parmi les caractéristiques propres aux cellules cancéreuses, il faut souligner les suivantes : elles

sont souvent plus grandes que les cellules endothéliales normales et elles se colorent d'une façon plus foncée; les noyaux ont souvent une grosseur anormale. Mais ce qui est très spécial, c'est un changement particulier des nucléoles; ils sont plus volumineux que d'ordinaire, atteignant jusqu'à 6 et 9 μ au lieu de 2 à 4, et plus nombreux, pouvant s'élever jusqu'à 9 à 14 par noyau; souvent leur forme est irrégulière. La dimension des nucléoles des cellules endothéliales ne dépasse pas normalement 1 μ à 1 μ 5 et n'atteint 2 à 3 μ que dans certains cas pathologiques. Le rapport numérique entre les nucléoles et le noyau pour les cellules endothéliales est ordinairement de 0,14 à 0,16, parfois de 0,20, exceptionnellement de 0,30, tandis qu'il atteint souvent 0,20 et 0,40 pour les cellules cancéreuses, et même assez fréquemment 0,50 et 0,60.

La présence de graisse et de vacuoles dans les cellules des épanchements n'est pas caractéristique en soi des cellules cancéreuses; elle se voit avec la même fréquence dans les éléments endothéliaux, dans les hydropisies sans cancer. Toutefois l'existence de vacuoles géantes est en faveur d'un néoplasme. P.-L. Marie.

ANNALS OF SURGERY
(Londres, Philadelphie)

H. Milch (New-York). *Blessures par crayon-encre indélébile* (*Annals of Surgery*, tome LXXXVII, nº 1, Janvier 1928). — M. rapporte l'histoire d'un homme de 37 ans qui s'était blessé l'index avec un crayon-encre indélébile dont un fragment était resté dans la plaie. Le 3e jour, il commença à se plaindre de fièvre, de malaises, de céphalée. Ayant refusé l'excision de la plaie, il guérit cependant au bout de 8 semaines, après élimination d'une large zone de nécrose et avec une cicatrice adhérente à l'os.

A cette occasion, M. étudie les lésions produites par de semblables blessures. Les symptômes en sont dus à des phénomènes chimiques et non infectieux. La toxicité n'existe pas pour les dérivés acides ou neutres de l'aniline, mais est très grande pour les dérivés basiques, ce qui s'explique sans doute par la nature basophile des noyaux cellulaires; la toxicité croît du vert au bleu en passant par le jaune, le rouge, et le brun. La nécrose des tissus apparaît après 24 heures; la matière colorante se dissout dans les liquides des tissus et s'étend de proche en proche: sur une coupe, on trouve au centre un pseudo-kyste contenant le corps étranger d'aniline, puis une zone de nécrose chimique, une zone d'infiltration leucocytaire, une zone de tissu granuleux de réparation. La nécrose peut s'étendre à l'os. La guérison n'est possible qu'après chute de la zone de nécrose.

Cliniquement il y a deux formes. L'une, purement locale avec écoulement de liquide coloré par la plaie, gêne sans douleurs véritables; elle est surtout causée par le violet de méthyle. L'autre forme, due plutôt au bleu de méthylène, s'accompagne de signes généraux: fièvre, céphalée, malaise.

Dans les cas très récents, l'incision, le curettage, le lavage avec une solution de trypaflavine pourraient suffire. Mais, dans les cas plus anciens, il faut faire l'excision large de la plaie aussitôt que possible. Le pire traitement est de chercher à extraire le corps étranger avec une pince, car on le broie et on rend son absorption plus facile.

M. Guimbellot.

C. C. Higgins (Cleveland). *Tumeurs malignes du testicule* (*Annals of Surgery*, tome LXXXVII, nº 2, Février 1928). — Ce travail est basé sur 23 cas de tumeurs malignes du testicule rapportés par l'auteur et à propos desquels il fait une revue générale de la question.

Sur ces 23 cas, 5 étaient des carcinomes, 2 des sarcomes, 5 des tératomes, 3 des embryomes et 8 de structure non précisée (dont 4 non opérés). L'âge a varié de 21 à 53 ans, avec une moyenne de 34 ans. Un cas concerne un testicule en ectopie. 14 cas étaient à droite, 9 à gauche. Dans 4 cas, il y avait une histoire de traumatisme antérieur, dont 2 plusieurs années avant l'apparition de la tumeur.

Les symptômes furent: une douleur testiculaire dans 4 cas (17,4 pour 100), une douleur lombaire accrue par les mouvements dans 7 cas (30,4 pour 100), une perte de poids dans 6 cas (26 pour 100), une perte d'appétit dans 3 cas (13 pour 100). Dans 2 cas, il y avait coexistence d'hydrocèle. Le signe du pincement de la tête de l'épididyme serait rarement observé, d'après l'auteur. La durée moyenne du temps écoulé entre la découverte de la tumeur et la consultation a été de 10 mois.

Sur 14 cas examinés et traités pour la première fois, 8 ne montraient aucune métastase: 1 avait une métastase abdominale, 2 dans les ganglions inguinaux, 1 dans les ganglions inguinaux, axillaires et épitrochléens, 1 dans l'abdomen et les ganglions sus-claviculaires.

L'opération radicale est contre-indiquée si l'on constate cliniquement des ganglions; la radiothérapie est alors préférable. En général, la radiothérapie sur le testicule doit précéder l'orchidectomie; après celle-ci, elle doit être faite sur les régions inguinale, lombaire et sus-claviculaire gauches.

L'opération radicale, avec curage de la région lombaire, n'a jamais été pratiquée dans les cas rapportés. Sur les 23 cas, il n'y avait aucune évidence de métastase avant l'opération dans 16 cas; 6 malades sont vivants, dont 2 très récents; 3 sans métastases depuis 6 ans, 5 ans et 18 mois; 1 avec métastases depuis 5 mois après l'opération. 6 sont morts entre 6 mois et 4 ans après l'opération. 2 sont morts ayant refusé l'opération. 2 ont été perdus de vue.

Sur 7 cas où il y avait des métastases on note: 2 survies sans métastases 27 mois et 16 mois après l'opération; 2 survies avec métastases, l'une 17 mois après l'opération, l'autre inopérable, 3 ans après le traitement. 2 opérés sont morts, dont l'un, inopérable, 4 ans après la radiothérapie. Le 7e est récent.

M. Guimbellot.

G. Eggers (New-York). *Traitement des suppurations du poumon* (*Annals of Surgery*, t. LXXXVII, nº 4, Avril 1928). — Ce travail est basé sur 105 cas d'abcès du poumon observés pendant les dernières années: la plupart étaient subaigus ou chroniques au moment de l'admission. L'auteur les classe en 3 groupes: 1º les suppurations limitées à l'arbre bronchique, ou en naissant, et connues sous le nom de bronchectasies; 2º les suppurations du parenchyme, situées en dehors de l'arbre bronchique et connues sous le nom d'abcès du poumon; 3º la gangrène massive du poumon, comprenant seulement 3 cas. L'évolution est variable: soit terminaison fatale, rapide, soit guérison spontanée, soit perforation dans la plèvre, soit passage à l'état chronique. L'auteur insiste sur l'utilité de la bronchoscopie comme moyen de diagnostic et moyen de traitement.

Dans la bronchectasie, le traitement par l'utilisation de la position de meilleur drainage sera utile, mais grandement aidé par la bronchoscopie avec aspirations et instillations. En cas d'échec on pourra utiliser successivement le pneumothorax artificiel, la phrénicotomie, la thoracoplastie extra-pleurale. « L'approche directe du foyer », c'est-à-dire le drainage externe, est insuffisant, à moins d'être suivi de la destruction graduelle du lobe, en pneumectomie au cautère de Graham. La lobectomie totale a une trop haute mortalité.

Dans l'abcès du poumon proprement dit, le drainage externe est indiqué; mais il ne doit pas être trop précoce. On ne le fera que s'il n'y a pas d'amélioration au bout de 2 à 3 mois, sauf exception. S'il y a adhérence de la plèvre, l'intervention peut être faite en un temps; mais s'il n'y en a pas, on doit dans un premier temps créer ces adhérences par suture ou tamponnement. Quand après des mois ou des années il n'y a plus d'écoulement de pus, ni d'opacité aux rayons X, on peut essayer de fermer la fistule.

La gangrène massive du poumon nécessite la thoracotomie avec ablation de la masse nécrotique.

Sur 105 cas, 32 (soit 30 pour 100) furent opérés dont 10 moururent (soit 31 pour 100); mais il n'y a que 4 cas où la mort puisse être rattachée à l'acte opératoire (12 pour 100).

Sur les 22 qui survécurent à l'opération, il y eut 17 guérisons et 5 améliorations dont 4 avaient une fistule bronchique.

Sur les non opérés, 16 moururent à l'hôpital: il s'agissait d'abcès chroniques ou compliquant des cancers.

Les 57 non opérés et non morts à l'hôpital furent soumis au traitement médical seul ou avec bronchoscopie: 21 sont sortis guéris, 11 améliorés, 15 non améliorés; 10 sont encore en traitement.

Dans les cas aigus, à moins que le traitement conservateur n'amène des résultats en un temps raisonnable, un traitement opératoire est indiqué: dans les abcès, c'est le drainage en 1 ou 2 temps; dans la bronchectasie, la bronchoscopie seule ou combinée au pneumothorax artificiel.

Dans les cas chroniques, le drainage n'est indiqué que dans les cas où une cavité est démontrée; dans les autres, on est presque forcé de conclure que le seul moyen d'assurer la guérison serait une opération ayant pour but la destruction du tissu pulmonaire envahi ou l'ablation du lobe. La bronchectasie bilatérale est la lésion la plus difficile à guérir.

M. Guimbellot.

H. P. Brown (Philadelphie). *Intervention chirurgicale dans la grossesse extra-utérine* (*Annals of Surgery*, tome LXXXVII, nº 4, Avril 1928). — Ce travail est basé sur 109 cas de grossesse extra-utérine observés dans le même hôpital dans les dix dernières années.

Dans cette série, la combinaison de l'hémorragie vaginale et de la douleur abdominale a été observée dans 55 pour 100 des cas; la douleur sans saignement dans 36 pour 100. Une fois seulement la douleur s'irradiait au thorax. Le tableau classique de la rupture brusque de grossesse tubaire s'observait dans 10 pour 100 des cas. On ne doit pas attacher trop de confiance à l'histoire des troubles des règles qui est variable.

Dans 25 pour 100 des cas, il s'agissait de la première grossesse; une femme avait eu antérieurement 15 enfants et 5 ou 6 fausses couches

A l'opération ou à l'interrogatoire, on notait une salpingite antérieure dans 10 pour 100 des cas, son absence dans 83 pour 100.

Dans les cas de rupture, l'auteur pense qu'il est préférable d'opérer d'urgence, plutôt que d attendre que le saignement s'arrête et que le shock disparaisse comme certains le conseillent.

Le diagnostic préopératoire exact avait été fait dans 62 pour 100 des cas, il est parfois très difficile.

Le côté droit était pris dans 58 pour 100 des cas, le gauche dans 38 pour 100. La trompe seule fut enlevée dans 81 pour 100 des cas, la trompe et l'ovaire dans 15 pour 100.

Dans 74 pour 100 des cas, on a laissé dans le péritoine le plus de sang possible pour obtenir sa résorption. 13 fois on a fait à l'aide de ce sang citraté une auto-tranfusion, sans aucun incident.

Sur 110 opérations (une malade étant opérée 2 fois), il y a eu 7 décès (6,3 pour 100).

M. Guimbellot.

ARCHIVES OF NEUROLOGY and PSYCHIATRY
(Chicago)

S. W. Ranson (Saint-Louis. *Du rôle des racines dorsales dans le tonus musculaire* (*Archives of Neurology and Psychiatry*, tome XIX, nº 2, Février 1928). — R. a étudié expérimentalement sur le chat, par section juxta-médullaire des racines postérieures, le rôle de celles-ci dans le maintien du tonus musculaire.

Lorsque les racines dorsales correspondant à la partie postérieure ont été toutes sectionnées, la patte devient atone pendant 24 heures environ,


Traitement de
l'OBÉSITÉ
considérée comme Maladie
par carence diastasique
par les dragées
de
COLLOÏDINE LALEUF
LITTÉRATURE _ ÉCHANTILLONS
LABORATOIRES LALEUF
20 Rue du Laos — Paris

ensuite elle se met en extension : cette prédominance des extenseurs est à peu près constante et s'accompagne d'une augmentation de résistance à la flexion passive; au bout de 2 à 3 semaines, cette hypertonie des extenseurs disparaît en grande partie. Pendant la période hypertonique, la patte radicotomisée se maintient en extension et en adduction et est complètement impotente ; plus tard l'animal est capable de s'en servir, mais la flexion de sa patte est difficilement réalisée, il traîne vers le sol la face dorsale de son pied ; cette impotence fonctionnelle donne l'apparence d'une parésie.

Ces constatations confirment celles de Mott, de Sherrington, etc., et montrent qu'après radicotomie postérieure, au ras des ganglions spinaux, survient en général une exagération du tonus des muscles dominants dans le membre correspondant à la section : flexion du bras chez les singes, extension de la patte chez le chien et le chat.

Les expériences de R. soulèvent à nouveau le problème du rôle des racines postérieures dans le maintien du tonus musculaire; malgré l'importance des travaux qui ont été faits pour éclairer la nature de ce dernier et que R. passe en revue, le rôle des racines postérieures, tout comme la nature exacte de ce tonus, reste indéterminé. Deux théories principales tentent d'en expliquer la nature : celle de Sherrington ou « automatique » est généralement admise; l'autre (Trzecieski et Frank) admet une conduction de l'influx tonique à contre-courant dans les racines postérieures, elle mérite d'être prise en sérieuse considération.

Tandis que la section des racines postérieures n'empêche pas le développement de la rigidité décérébrée, elle la prive d'une de ses caractéristiques : la plasticité. On peut expliquer la plasticité comme étant une contraction réflexe stable, produite par les muscles toniques eux-mêmes ou résultant d'un influx tonique spécial lequel parcourrait les racines postérieures à contre-courant.

J. Braine.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

Alfred Brown (Omaka). *Deux cas d'abcès lombaire rétropéritonéal (paranéphrétique), consécutifs à un effort musculaire* (*The Journal of the American medical Association*, tome XC, nº 9, Mars 1928). — Certaines collections périrénales suppurées paraissent avoir pour origine un hématome provoqué par la rupture de fibres musculaires sous l'influence d'un effort parfois minime, et secondairement infecté par voie hématogène, rénale ou intestinale.

Ces abcès sont habituellement classés parmi les abcès périnéphrétiques; en réalité, ils se forment dans l'espace paranéphrétique de Zuckerkandl et Gerota, situé immédiatement en arrière du feuillet postérieur de la loge rénale.

B. a observé 2 cas qui lui paraissent répondre à ce type d'abcès.

Dans le premier, un homme de 34 ans fait un effort pour décharger un fardeau et ressent une douleur dans le flanc gauche. Au bout de quelques jours, il ne peut plus travailler, a des frissons; 3 semaines après, il entre à l'hôpital. La température est à 38°5, le pouls à 96. L'examen physique ne montre rien, mais au bout de quelques jours, on perçoit une masse dans la partie gauche de l'abdomen. Un examen radioscopique montre une ombre devant le psoas gauche, la partie gauche du diaphragme surélevée en dôme.

Une incision postérieure permit d'ouvrir une collection située immédiatement sur la face antérieure du psoas et contenant environ 60 cmc de sang et de pus à staphylocoque blanc. Guérison en 38 jours.

Dans le 2e cas, il s'agit d'une femme qui fait un effort en portant un plateau très chargé. Douleur à droite au-dessous des fausses côtes. Trois jours plus tard, elle vomit 2 fois, a un frisson et remarque une tuméfaction dans le flanc droit.

A son entrée, 8 jours après l'accident, elle présente une tuméfaction assez bien limitée dans l'échancrure costo-iliaque. La température est aux environs de 39°, le pouls à 104.

Une incision lombaire basse permit d'ouvrir un abcès situé immédiatement devant le carré des lombes et le psoas, plus bas que le rein et contenant environ 200 cmc de pus jaune verdâtre dans lequel on trouva du colibacille et un diplocoque gram-positif en chaînette. Guérison rapide.

J. Madier.

Ch. Frazier et Blair Mosser (Philadelphie). *Résultats éloignés du traitement chirurgical de l'hyperthyroïdie* (*The Journal of the American medical Association*, tome XC, nº 9, 3 Mars 1928). — Avec une préparation pré-opératoire soigneuse, des opérations fractionnées et la technique parfaite que l'on possède actuellement, on n'a plus à craindre la mortalité opératoire dans la chirurgie des goitres toxiques. Quand survient un accident, c'est qu'on opère trop tard un malade qui a été traité médicalement trop longtemps et a dépassé le moment favorable pour l'intervention. A ce sujet, les auteurs signalent les méfaits de l'engouement provoqué par le traitement iodé, qui fait différer dans de nombreux cas une opération indispensable.

L'opération doit avoir pour but d'enlever le plus possible de la thyroïde, ne laissant que le minimum juste suffisant pour éviter le myxœdème.

Depuis l'abus du traitement iodé, on a été obligé de revenir souvent aux opérations fractionnées.

F. et M. ont basé leur étude sur 146 malades opérés, dont 100 goitres toxiques hyperplastiques et 46 adénomes toxiques.

On a fait, dans 81,3 pour 100 des cas, une thyroïdectomie subtotale en un temps ; dans 16 pour 100 une opération en 2 temps (hémi-thyroïdectomie, suivie d'ablation de l'autre lobe avec intervalle de 8 semaines) ; dans 2,7 pour 100, une opération en 3 temps. On n'a pas fait de ligatures préalables.

Dans la préparation pré-opératoire, on a eu presque constamment recours à l'iode qui est d'un bon effet sur le métabolisme basal.

Les opérés ont été suivis 5 ans et groupés en 5 catégories :

1° Ceux qui sont totalement guéris. Il y en a 110 (75 pour 100), dont 71 goitres hyperplastiques et 39 adénomes toxiques;

2° Ceux qui conservent quelques troubles tels que nervosisme, palpitations, exophtalmie, mais ont repris une existence normale et ont un métabolisme normal. Il y en a 23 (15,8 pour 100) ;

3° Ceux qui conservent une infirmité définitive-ment. Il y en a 8 : 6 cardiaques, 1 hypothyroïdie post-opératoire, 1 tétanie légère ;

4° Ceux à qui l'opération n'a pas diminué les symptômes d'hyperthyroïdisme, 1 cas;

5° Ceux qui ont récidivé, 4 cas.

F. et M. ont constaté que les opérés aisés qui peuvent s'offrir une assez longue convalescence sont très peu nombreux dans les catégories 1 et 2. Il en conclut qu'on peut améliorer les résultats en donnant aux guéris les moyens d'avoir une bonne convalescence, 3 mois autant que possible.

D'autre part, il est certain que les mauvais résultats définitifs sont en raison directe de la longue durée de la maladie. Il faut donc préconiser l'opération précoce et éviter de lanterner les malades avec des traitements inefficaces.

J. Madier.

SURGERY GYNECOLOGY AND OBSTETRICS (Chicago)

Ch. A. Elsberg (New-York). *Tumeurs spinales extra-durales, primaires, secondaires et métastatiques* (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, tome XLVI, nº 1, Janvier 1928. — Si l'on met de côté les tumeurs intra-médullaires et les tumeurs métastatiques intra- et extra-durales, un quart environ de toutes les tumeurs spinales sont extra-durales.

Les fibroblastomes méningés et périneuraux constituent 17 pour 100 des tumeurs extra-durales et 82 pour 100 des tumeurs intradurales; les sarcomes et les chondromes 61 pour 100 des tumeurs extra-durales et 6 pour 100 seulement des tumeurs intra-durales.

Généralement, l'évolution clinique des tumeurs extra-durales est plus rapide; les exacerbations soudaines des accidents sont loin d'être rares : l'exagération des accidents après ponction lombaire évacuatrice est très fréquente. Les premiers signes sont souvent vagues, les douleurs radiculaires peu fréquentes; on observe souvent des troubles moteurs contra-latéraux, des paresthésies contra-latérales et le syndrome de Brown-Séquard inverse. L'augmentation dans le liquide céphalo-rachidien de la globuline ou de l'albumine totale est rarement aussi marquée que dans les tumeurs intradurales et, dans beaucoup de chondromes des disques intervertébraux, l'exploration manométrique ne montre aucun blocage sous-arachnoïdien.

Les tumeurs extra-durales doivent être distinguées en primitives, secondaires et métastatiques. En ne tenant pas compte de ces dernières, il y a 52 tumeurs primitives contre 48 secondaires.

Beaucoup des tumeurs extra-durales *primitives* sont bénignes, encapsulées et complètement enlevables. Les fibroblastomes méningés et périneuraux, les fibromes, angiomes et chondromes sont habituellement uniques. Les chondromes extra-duraux primitifs présentent deux formes : ou bien la tumeur siège dans l'espace extra-dural, sur la face ventrale ou dorsale du sac dural, ou la tumeur provenant d'un disque intervertébral lui est solidement fixée. Les sarcomes extra-duraux primitifs ont aussi deux formes : ou bien la tumeur, dérivant de la dure-mère, n'a aucune tendance à adhérer aux parois du canal vertébral ou à les envahir, ou bien, prenant naissance dans le canal, la tumeur ronge l'os et croît au dehors en formant une tumeur en sablier.

Les tumeurs *secondaires* envahissent le canal vertébral soit par érosion de l'os, soit à travers les trous intervertébraux. Elles proviennent des vertèbres ou des parties molles paravertébrales et sont l'extension de tumeurs du thorax ou des parties profondes du cou ou du dos. Les symptômes médullaires sont dus soit à la compression par la portion extra-durale de la tumeur, soit à la suppression de la circulation sanguine d'une partie de la moelle et, sauf pour les chondromes, les symptômes sont plus aigus comme apparition et plus rapides comme évolution. Les chondromes sont de véritables tumeurs extra-durales secondaires, quoique leur évolution clinique soit aussi lente que beaucoup de tumeurs bénignes extra ou intradurales.

Les signes médullaires des tumeurs extra-durales *métastatiques* sont ordinairement rapidement progressifs et la destruction osseuse visible à la radiographie est très fréquente. Ces symptômes sont souvent dus à l'interruption de la circulation sanguine d'une portion de la moelle ou à l'écrasement des corps d'une ou de plusieurs vertèbres.

La plupart des tumeurs primitives et beaucoup de tumeurs secondaires extra-médullaires peuvent être complètement enlevées. E. discute les points de technique chirurgicale, les cas où une opération transdurale est préférable et il décrit la technique de l'ablation transdurale des tumeurs extra-durales ventrales. Mais l'ablation complète des tumeurs métastatiques et de quelques tumeurs primitives et surtout secondaires est impossible.

Plus d'un tiers des patients avec tumeurs extra-durales primitives ou secondaires peuvent être grandement améliorés ou guéris d'une façon permanente. La proportion est plus grande en cas de tumeur primitive que secondaire et de tumeur bénigne que de tumeur maligne.

M. Guibé.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9 francs** *(envoi franco).*

(N° 453)

Traitement des varices par les plantes indigènes

Bien que le traitement des varices semble s'orienter de plus en plus vers la chirurgie, la pratique de la saphénectomie et des injections fibrosténosantes n'a pas détrôné complètement les médications classiques qui empruntent au règne végétal quelques-uns de leurs agents les plus utiles. Ces agents peuvent se répartir en 2 classes : les modificateurs de la paroi veineuse et les modificateurs de la viscosité sanguine ; il faut y ajouter les topiques propres à combattre les poussées inflammatoires (phlébites, périphlébites) et à panser les ulcères auxquels les varices donnent lieu.

1. — Modificateurs de la paroi des veines (vaso-constricteurs).

Cyprès (*Cupressus sempervirens*).

Partie employée. Le fruit (noix ou galbule).
Formes pharmaceutiques et posologie. Teinture et extrait fluide (1 à 3 gr.), extrait mou (0 gr. 20 à 0 gr. 40), vin (40 à 60 gr.). Le traitement, pour être efficace, doit être continué longtemps, par périodes de 15 jours entre lesquelles on laisse 15 jours de repos.

Elixir :

α) Extrait fluide de noix de Cyprès	10 gr.
Elixir de Garus	30 gr.
Sirop simple . . . Q. s. pour	100 gr.

1 à 3 cuillerées à café par jour (avant les repas).

β) Extrait mou de noix de Cyprès	2 gr.
Glycérine officinale	30 gr.
Teinture d'écorces d'oranges amères	20 gr.
Eau . . . Q. s. pour	100 cmc

1 cuillerée à café avant chacun des 2 repas.

Mixture

Teinture de noix de Cyprès	30 gr.
Teinture d'Anémone pulsatile	10 gr.

De XL à LXX gouttes dans un peu d'eau sucrée avant les repas de midi et du soir (varices douloureuses).

Pilules :

α) Extrait mou de noix de Cyprès	0 gr. 10
Poudre de réglisse . . . Q. s. pour	1 pilule

1 à 2 pilules au milieu des repas de midi et du soir.

β) Extrait mou de noix de Cyprès	} àà 0 gr. 10
Extrait mou de Bourdaine	}
Poudre de Gentiane . . . Q. s. pour	1 pilule

Même posologie (chez les malades sujets à la constipation).

Vin :

Galbules de Cyprès grossièrement pulvérisées	60 gr.
Vin de Banyuls	1000 gr.

Faire macérer pendant 15 jours : filtrer.
1 cuillerée à soupe avant chacun des 3 repas dans un peu d'eau.

Noisetier (*Corylus avellana*).

Partie employée. L'écorce.
Formes pharmaceutiques et posologie. Décoction (100 à 200 gr.), extrait fluide (5 à 10 gr.), extrait hydro-alcoolique (0 gr. 30 à 0 gr. 60).

Décoction :

Ecorce de Noisetier	6 gr.
Eau	120 gr. (1 verre)

Faire bouillir jusqu'à réduction de 1/4. Ramener au volume primitif en ajoutant Q. s. d'eau : sucrer.
Un verre à chaque repas, mélangé à la boisson habituelle.

Pilules :

Extrait hydro-alcoolique d'écorce de Noisetier	0 gr. 10
Extrait de Fumeterre	0 gr. 05
Poudre de réglisse . . . Q. s. pour	1 pilule

De 3 à 6 pilules par jour.

Potion :

Extrait fluide d'écorce de Noisetier	} àà 50 gr.
Sirop simple	}
Teinture de Vanille	1 gr.

De 2 à 4 cuillerées à café par jour (avant les repas).

HENRI LECLERC.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9 francs** *(envoi franco).*

(N° 454)

PHYTOTHÉRAPIE

Traitement des varices par les plantes indigènes

Modificateurs de la viscosité du sang.

Marronnier d'Inde (*Æsculus hippocastanum*).

Partie employée. La graine (contient de l'*acide esculo-tannique*, une *matière savonneuse* et de l'*argyrine* (Artault de Vevey).
Formes pharmaceutiques et posologie. Alcoolature (X gouttes avant chacun des 2 repas par périodes de 15 jours), intrait (solution à 5 pour 100, XX gouttes par jour = 0 gr. 02 d'intrait).

Fumeterre (*Fumaria officinalis*).

Partie employée. Sommités fleuries.
Formes pharmaceutiques et posologie. Infusion à 50 pour 100 (3 tasses par jour), extrait aqueux 2 à 4 gr.

Mixture :

Extrait aqueux de Fumeterre	}
Glycérine	} àà 5 gr.
Alcool à 90°	}
Eau distillée	}

L gouttes avant chacun des 2 repas.

Sirop :

Extrait aqueux de Fumeterre	10 gr.
Sirop d'écorces d'oranges amères	400 gr.

1 à 4 cuillerées à soupe par jour.

Prêle (*Equisetum arvense*).

Partie employée. La plante entière.
Formes pharmaceutiques et posologie. Décoction (150 à 200 gr.). Extrait mou (0 gr. 50 à 1 gr.); extrait fluide (5 à 10 gr.).

Décoction

Prêle	50 gr.
Eau	500 gr.

Faire bouillir jusqu'à réduction de moitié : passer avec expression.
Un verre à chacun des 2 repas, pur ou mélangé à la boisson habituelle.

Elixir :

Extrait fluide de Prêle	20 gr.
Extrait mou de Noix de Cyprès	2 gr.
Alcoolat de Mélisse	25 gr.
Sirop simple . . . Q. s. pour	100 gr.

1 à 2 cuillerées à café avant chacun des 2 repas.

Sirop :

Extrait mou de Prêle	5 gr.
Sirop des 5 racines	400 gr.

1 cuillerée à soupe avant les repas de midi et du soir.

Saponaire (*Saponaria officinalis*).

Partie employée. Feuilles.
Formes pharmaceutiques et posologie. Décoction 1 à 2 verres par jour), extrait aqueux (0 gr. 50 à 1 gr.).

Décoction :

Feuilles de Saponaire	30 gr.
Fumeterre	40 gr.
Eau	1.000 gr.

Faire bouillir 10 minutes et laisser infuser 1/4 d'heure : 2 verres par jour (entre les repas).

Pilules :

Extrait aqueux de feuilles de Saponaire	0 gr. 15
Extrait aqueux de rhizome de Polypode	0 gr. 05

Pour 1 pilule.
De 3 à 6 par jour au milieu des repas.

Sirop :

Extrait aqueux de feuilles de Saponaire	5 gr.
Sirop simple	495 gr.

De 2 à 4 cuillerées à dessert par jour (avant les repas).

HENRI LECLERC.


SUPPARGYRES
du
Dr FAUCHER

REVUE DES JOURNAUX

REVUE DES MALADIES DU FOIE, DU PANCRÉAS ET DE LA RATE (*Paris*)

J. Okinczyc (Paris). ***Les migrations transduodénales directes des calculs vésiculaires*** (*Revue médico-chirurgicale des maladies du Foie, du Pancréas et de la Rate*, tome III, n° 3, Mai-Juin 1928). — On sait qu'un calcul biliaire trop volumineux pour suivre la voie naturelle s'enclave souvent dans la vésicule où il peut demeurer longtemps sans donner lieu à aucun phénomène douloureux. Mais il est susceptible aussi, au bout d'un certain temps, de se mobiliser et de passer directement de la vésicule dans le duodénum à la faveur d'adhérences et d'une fistule bilio-intestinale. Cette migration s'accomplit ordinairement sans tapage, en sourdine, si bien que l'ileus biliaire est le plus souvent le premier symptôme de cette lithiase occulte et, comme les phénomènes d'occlusion ne peuvent être rattachés à un passé hépatique ou biliaire méconnu, le diagnostic n'en est souvent fait qu'au cours de l'intervention, c'est-à-dire généralement trop tard.

Or, O. publie 2 observations personnelles des plus intéressantes qui révèlent une symptomatologie de la migration cystico-duodénale sur laquelle l'attention n'a pas été suffisamment attirée jusqu'à ce jour. Cette symptomatologie peut se résumer ainsi : il y a des *sténoses pyloriques ou sous pyloriques*, qui doivent être rapportées à une migration directe des calculs par fistule cystico-duodénale.

Les deux malades d'O. étaient sujettes depuis plus ou moins longtemps à des crises douloureuses épigastriques plus ou moins fréquentes et intenses, avec vomissements alimentaires dans un cas, sans vomissements dans l'autre, mais avec stase gastrique évidente, corroborée par la radiographie qui démontrait une atonie gastrique manifeste et une sténose sous-pylorique, avec pylore perméable dans l'un des cas et un défilé pylorique filiforme dans l'autre. L'intervention, entreprise sans diagnostic précis, bien que dans l'un des cas il existât un empâtement douloureux dans l'hypochondre droit, permit de saisir sur le fait la migration en cours de volumineux calculs vésiculaires. Dans les 2 cas, vésicule et duodénum étaient unis par un magma d'adhérences. Après leur libération, on constata, dans l'un des cas, que le calcul qui occupait le fond de la vésicule était à demi sorti de ce réservoir et partiellement engagé dans une perforation de la première portion du duodénum; dans l'autre cas, le calcul occupait le bassinet, qui adhérait au pylore et à la première portion du duodénum, et la libération des adhérences mit en évidence une fistule faisant communiquer le bassinet et le canal pyloro-duodénal au contact même du calcul. Extraction des calculs, cholécystectomie, fermeture des perforations duodénales. L'une des malades guérit sans incident, l'autre succomba au bout d'un mois à un pyopneumothorax.

O. pense qu'à la lumière de ces faits « il sera peut-être possible à l'avenir d'interpréter plus exactement certains signes gastriques ou pyloriques en les rapportant à leur véritable cause, au lieu de les laisser se perdre dans des antécédents indécis et sans précision. La distinction radiologique entre une sténose pylorique et une sténose sous-pylorique devra éveiller l'attention et l'orienter vers la possibilité d'une migration transduodénale de calcul biliaire. »

J. Dumont.

P. Mornard (Paris). ***Il existe des tumeurs bénignes de la tête du pancréas qui simulent le cancer et qu'il est facile de guérir par une simple anastomose biliaire*** (*Revue médico-chirurgicale des maladies du Foie, du Pancréas et de la Rate*, t. III, n° 3, Mai-Juin 1928). — Tout le monde connait la quasi-impossibilité où se trouve le clinicien, devant un ictère par rétention, de porter un diagnostic étiologique précis : les antécédents lithiasiques, la variabilité de l'ictère, la rétraction de la vésicule biliaire font pencher la balance vers la lithiase; l'absence d'antécédents, la régularité de l'ictère, la dilatation de la vésicule font pencher vers le cancer pancréatique. Cependant, dans ce dernier cas, il ne s'agit pas toujours de cancer et la compression du cholédoque peut être due, exceptionnellement il est vrai, à une tumeur bénigne (adénome, fibro-adénome, fibrome), ou à un noyau de pancréatite chronique occupant la tête du pancréas.

Témoins les 4 cas rapportés par M (2 personnels et 2 appartenant à Thévenard) où la preuve anatomo-pathologique de tumeur bénigne ou de pancréatite chronique localisée n'a pu être faite faute de prélèvement opératoire, trop dangereux, mais où la preuve clinique a été faite par le résultat de l'opération, tous les symptômes ayant disparu à la suite d'une simple anastomose cholécysto duodénale ou pylorique, y compris la régression très nette de la masse tumorale dans un cas; les malades, d'aspect cachectique au moment de l'opération, ont véritablement ressuscité; ils sont restés guéris depuis.

Ainsi donc, le simple drainage de la bile dans l'intestin ou dans l'estomac — très supérieur pour de tels malades au drainage extérieur de la bile qui risque d'aggraver la dénutrition — apparaît comme le traitement de choix dans tous les ictères par rétention dus à une lésion de la tête du pancréas. S'agit-il d'un cancer, celui ci continuera sans doute sa marche et emportera le malade en quelques mois; mais quel soulagement l'opération apportera au patient ! Disparition des démangeaisons et de l'ictère, illusion d'une guérison progressive, possibilité de diminuer ou même de supprimer la morphine, retour de l'appétit, etc. S'agit-il d'une pancréatite chronique à forme plus ou moins localisée ou d'un adénome, on aura la joie de voir son malade ressusciter rapidement, engraisser, reprendre des forces et marcher à grands pas vers une guérison définitive.

L'opération de la cholécysto-entérostomie (ou de la cholécysto-gastrostomie quand le fond de la vésicule ne pourra pas être amené facilement au contact de l'intestin) n'est d'ailleurs pas une opération grave, elle est d'exécution facile, n'entraîne aucune perte de sang et, pratiquée sous anesthésie locale ou au protoxyde d'azote, aucun choc.

Il y a deux procédés d'abouchement : l'anastomose simple, à deux plans de suture invaginante, analogue à la suture intestinale banale; l'implantation sur drain de caoutchouc, que M. considère comme plus rapide et plus sûre et dont il décrit la technique. Elle peut se résumer en quelques lignes. Ponction et évacuation de la vésicule au niveau de son fond avec le trocart aspirateur électrique Dilatation de l'orifice de ponction avec une pince de Kocher. Introduction dans la vésicule d'un drain de caoutchouc non perforé, du volume du petit doigt sur lequel on referme l'orifice de ponction par une suture en bourse préalablement placée. Au point choisi, sur le duodénum ou sur l'antre pylorique, incision de 2 cm, dans laquelle on introduit l'autre extrémité du drain; celui-ci est poussé ensuite dans le duodénum (2e et 3e portion s'il s'agit d'une duodénostomie, au travers du pylore dans la 1re et 2e portion s'il s'agit d'une gastrostomie). La vésitule est alors fixée à l'intestin par une double couronne de points séparés au catgut chromé : l'opération est terminée. Fermeture de la paroi sans drainage.

Les suites opératoires sont habituellement très simples : les démangeaisons disparaissent au cours des 24 premières heures; les selles se recolorent très rapidement; l'ictère diminue et l'appétit reparait vers le 7e ou le 8e jour; au bout de quelques mois (chez les non-cancéreux), le malade a repris son poids normal.

J. Dumont.

ARCHIVES DES MALADIES DES REINS et des ORGANES GÉNITO-URINAIRES (*Paris*)

L. Ambard et F. Schmid. ***La réserve alcaline*** (*Archives des maladies des Reins et des Organes génito-urinaires*, tome III, n° 4, 1er Mai 1928). — Ce très long article est consacré à l'étude de la réserve alcaline et des problèmes qui s'y rattachent. On doit tenir compte, dans la formation de la réserve alcaline, taux des bicarbonates métalliques du sang, exprimé en CO^2, de réactions multiples et complexes, parmi lesquelles, au premier rang, la décomposition du NaCl du sang par l'acide carbonique. Le Na est employé à la formation des bicarbonates, HCl se fixe sur les albumines ; on conçoit ainsi l'importance, dans la genèse de la réserve alcaline, de l'absorption chlorhydrique des albumines. La formule fondamentale est la suivante :

$$\text{Alb. HCl} \rightleftarrows \frac{\text{NaCl} \times \text{Co}_3\text{H.H}}{\text{HCl} \times \text{Co}_3\text{HNa}} = \text{K}$$

qui représente deux états d'équilibre, couplés par HCl libre.

Les auteurs étudient d'abord la genèse de la réserve alcaline *in vitro*. Après un mot d'historique, ils passent en revue les trois principaux facteurs, qui découlent de la formule précédente : concentration de CO^2HNa, concentration de NaCl, concentration des albumines.

La régulation de la réserve alcaline *in vivo* est un peu différente; elle se fait par ajustement des bicarbonates sanguins au CO^2 du sang, mais avec l'appoint d'un mécanisme d'origine rénale où intervient la sécrétion ammoniacale, couplée avec l'enrichissement du sang en bicarbonates En outre, le CO^2 sanguin est lui même sous la dépendance de la ventilation alvéolaire. Ceci amène les auteurs à étudier la régulation de cette ventilation elle-même. On doit la rechercher dans le retentissement direct ou indirect d'un état physico-chimique sur les centres respiratoires. C'est surtout HCl qui apparait comme le principal excitant physiologique de ces centres. Ce fait vient corroborer encore l'importance des surcharges acides des albumines.

Vient ensuite la question des rapports de la réserve alcaline *avec l'acidose* et l'alcalose. Ils sont beaucoup moins intimes qu'on ne le pense souvent.

Il peut y avoir acidose, avec une réserve alcaline normale; toute acidose ne s'accompagne pas nécessairement d'une chute de la réserve alcaline. Il faut, en effet, que tout reste égal du côté du NaCl sanguin dont la diminution tend à compenser la rétention des acides. La réserve alcaline est donc un moyen infidèle pour déceler l'acidose.

A. et S. poursuivent alors l'étude des variations de la réserve alcaline au cours de nombreux états pathologiques.

Dans l'*anémie*, l'influence du nombre des globules rouges parait être pratiquement nulle.

Dans le *diabète* avec apparition de corps cétoniques dans les urines, la réserve alcaline s'abaisse, mais, pour les auteurs, par un mécanisme indirect de sursaturation de la charge acide des centres nerveux. L'élimination rénale des acides organiques tend à fréner cette chute. De même, l'insuline relève rapidement la réserve alcaline.

Cette dernière reste normale dans les *néphrites hydropigènes* sans rétention uréique; par contre, elle s'abaisse au cours des *néphrites azotémiques* fort probablement par suite d'une rétention acide, dont les effets sont atténués ou exagérés par déficit ou excès de NaCl. Mais, si l'intérêt de la recherche de la réserve alcaline dans les néphrites n'est pas douteux, il faut se rappeler que, seul, le taux d'urée sanguine peut servir de mesure de l'imperméabilité rénale.

Dans l'*éclampsie*, il s'agit de manifestations acidosiques, avec chute de la réserve alcaline. Les phénomènes sont aggravés par le régime salé. Peut-être s'agit il d'une acidose asphyxique avec hyperexcitabilité des centres nerveux?

C'est par l'anoxémie et l'acidose asphyxique, agissant par l'intermédiaire d'une accumulation d'acide lactique, que l'on pourrait expliquer également la chute de la réserve alcaline au cours de la *respiration dans l'air raréfié*.

Au cours de l'*anesthésie*, les auteurs insistent sur les déductions essentiellement pratiques que l'on doit tirer des effets de la surcharge des centres nerveux en CO^2 pour lutter contre la dépression nerveuse anesthésique.

L'hydratation et la déshydratation de l'organisme ont aussi des rapports complexes avec les variations de la réserve alcaline, ce qui amène les auteurs à étudier l'élimination de l'eau et le déterminisme de l'élimination du NaCl sous forme de HCl et de NaOH dans les cellules rénales.

Il n'est pas jusqu'à l'*albuminurie* qui ne puisse être reliée aux variations de la réserve alcaline par les variations de la pression osmotique des albumines qui la conditionnent.

Enfin, d'un point de vue plus général, l'activité fonctionnelle des cellules dépend elle-même de la charge acide des albumines. La surcharge modifie l'activité cellulaire, principalement la surcharge chlorhydrique, qui apparaît comme la plus active. C'est par ces phénomènes d'imprégnation du système nerveux en HCl que s'expliqueraient les effets parallèles du CO^2 et du NaCl, effet déprimant par déficit, effet excitant par excès. Mais les optima de charge en HCl ne sont pas les mêmes pour le système nerveux et pour le rein, par exemple, et peut-être y a-t-il un équilibre à établir entre les charges optima des différents organes? On comprend ainsi toute l'importance du HCl, que l'on pourrait seulement remplacer, et difficilement, par HBr, et le rôle capital de Cl dans les processus vitaux de l'organisme.

A. Escalier.

ANNALES D'OCULISTIQUE
(*Paris*)

J. N. Roy (Montréal). *L'éblouissement électrique : quelques considérations médico-légales* (*Annales d'Oculistique*, an XC, tome CLXV, 6e livr., Juin 1928) — Un manœuvre d'un atelier de métallurgie reçoit l'ordre de porter dans une pièce de soudure électrique un morceau d'acier. Arrivé là, il subit pendant 8 minutes environ, placé à une distance de 1 m 30 à 1 m. 60 de la source lumineuse, sans verres protecteurs, les effets des rayons nocifs émis par une masse de métal portée à l'incandescence par un fort courant électrique. Dans les quelques heures qui suivirent, une ophtalmie double se déclara, et quelque temps après il accusa un trouble et une faiblesse de la vision de l'œil droit. Les symptômes objectifs palpébraux et conjonctivaux des deux yeux guérirent comme toujours assez rapidement, mais le pouvoir visuel de l'œil droit diminua petit à petit. Huit mois après l'accident, R. constata une lésion cicatricielle de la rétine, près du disque papillaire, du côté temporal, une lésion de la *macula lutea*, un rétrécissement du volume des artères rétiniennes, et enfin une décoloration généralisée de la papille accompagnée d'une atrophie optique définitive de cet œil, ayant réduit la vision à la perception lumineuse.

Dans le cas actuel, peut-on attribuer la perte de l'œil aux rayons très intenses émanés de la source lumineuse? R. n'hésite pas à répondre par l'affirmative.

Examiné au point de vue des maladies susceptibles d'occasionner une atrophie optique, R. constate que son malade ne présentait aucune manifestation cérébro-spinale imputable à la syphilis — cause très fréquente de l'atrophie des deux nerfs optiques — qu'il n'y avait aucune trace de rétinite diathésique ou toxique, qu'en présence de l'atrophie papillaire l'hystérie devait être éliminée, bref qu'il ne reste à incriminer que l'action d'une lumière intensive.

Si les traités d'ophtalmologie sont muets sur ce sujet, on trouve cependant dans la littérature un certain nombre de faits qui prouvent la réalité de la cécité, suite d'éblouissement électrique. C'est ainsi que Brière rapporte le cas d'une fillette de 11 ans qui, après avoir cheminé pendant un violent orage sur une route illuminée par la réverbération des éclairs, présenta les symptômes ophtalmoscopiques d'une névro-rétinite double et finit par perdre la vue. Rohmer relate l'observation d'un garçon de 12 ans 1/2 qui fut renversé par la foudre tombée sur un arbre à une distance de quelques pas de lui; le résultat final du choc et de l'éblouissement fut une atrophie papillaire double. Knies rapporte lui aussi un cas d'atrophie optique chez un enfant de 10 ans à la suite de l'éblouissement électrique. Brandenburg publie l'observation d'un malade qui eut une névro-rétinite suivie d'atrophie optique après avoir travaillé toute une journée dehors par un soleil ardent. Enfin Terrien, qui s'est particulièrement occupé de cette question, après avoir observé une cinquantaine de malades, lors de la construction du Métropolitain de Paris, admet que, bien qu'il soit rare que l'affection se termine par l'atrophie du nerf optique, toutefois, dans 7 pour 100 environ des cas très graves, la vision demeure presque nulle, ou inférieure à 1/10. Il relate entre autres l'observation d'un ouvrier qui fut aveuglé par une étincelle électrique produite par un court-circuit à 30 cm. de sa figure : la terminaison de cet accident fut une atrophie double permanente. Terrien ajoute avoir vu 3 fois l'atrophie du nerf optique à la suite de l'éblouissement électrique.

Pourquoi, dans le présent cas, la vision n'a-t-elle été abolie que pour un seul œil? Il est naturel d'admettre que, pendant que l'ouvrier regardait la très forte lumière, un mouvement réflexe lui ait fait tourner la tête du côté gauche et que, placé de la sorte, l'angle visuel correspondant à ce côté présentait moins d'emprise aux rayons nocifs sur la rétine gauche, la pupille étant protégée par le nez.

Quel est le mécanisme d'action de la lumière électrique intense sur l'œil? R. établit d'abord que cette action doit être attribuée non pas aux rayons invisibles — ultra-violets et infra-rouges —, mais aux rayons visibles, ceux du spectre. La rétine est la membrane la première atteinte. La *macula lutea* est particulièrement fragile aux rayons lumineux puissants, et son altération produit un scotome central passager ou définitif. La rétine perd sa transparence et présente l'aspect d'un nuage plus ou moins œdémateux, entourant le nerf optique et les gros vaisseaux. La papille peut demeurer normale; toutefois, dans certaines circonstances, elle devient enflammée ou simplement floue, et ses bords apparaissent légèrement estompés. L'acuité visuelle est diminuée par altération de la vision centrale, et quelquefois le champ visuel est rétréci. Dans la majorité des cas, tous ces phénomènes disparaissent au bout d'un certain temps, et l'éblouissement ne laisse aucun trouble de l'œil. Dans d'autres, au contraire, le faisceau papillo-maculaire s'atrophie, et cette lésion produit seulement un scotome central permanent. Et enfin, lorsque la lumière perçue a été intensive, il peut en résulter des îlots cicatriciels de la rétine, une diminution de volume de ses vaisseaux, et, en dernier lieu, une décoloration et une atrophie du nerf optique se terminant par la cécité.

J. Dumont.

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE
(*Paris*)

P. Picard (Thionville) et P.-A. Dreyfus (Strasbourg). *Compression du thorax suivie de cécité immédiate et définitive* (*Archives d'Ophtalmologie*, tome XLV, n° 6, Juin 1928). — On connaît bien le « masque ecchymotique » à coloration bleu noirâtre de la face et du cou, rarement de la partie supérieure du thorax, le tout parsemé d'un pointillé rouge, dû à une brusque surélévation de la tension dans le territoire de la veine jugulaire avec extravasation sanguine.

On conçoit qu'en pareil cas on puisse constater des lésions de l'appareil de la vision : sugillations palpébrales et sous-conjonctivales, épanchements intra-orbitaires, hémorragies de la rétine et du corps vitré, amauroses passagères. Les complications sérieuses entraînant l'amaurose ou la cécité durable sont très rares et l'on n'en connaît guère qu'une demi-douzaine de cas publiés. Il convient d'y ajouter le suivant, observé par P. et D.

Un ouvrier de hauts fourneaux, effectuant une réparation, a le thorax comprimé entre une colonne en fonte et la porte restée entr'ouverte d'une grue en manœuvre. Il ressent quelques douleurs vagues au niveau du thorax et de l'épaule gauche (fractures de plusieurs côtes à droite, luxation acromiale de la clavicule gauche), perçoit une vague de sang, qui lui monte à la tête, un gonflement des deux yeux, puis, après quelques secondes, il ne voit plus rien du tout, même la lumière.

A son admission à l'hôpital, il présente un masque ecchymotique classique, avec ecchymoses palpébrales et sous-conjonctivales, une exophtalmie bilatérale notable et une abolition complète de la vision des deux yeux. Et cependant, à l'examen, les milieux et les fonds des deux yeux se montrèrent absolument normaux.

Les ecchymoses faciales et palpébrales mettent environ 15 jours à disparaître: les hémorragies sous-conjonctivales persistent un mois; l'exophtalmie a disparu au 6e jour à gauche, au 8e jour à droite: la cécité est restée définitive et totale. L'image ophtalmoscopique de l'*atrophie optique* s'est esquissée au bout d'environ 10 à 12 jours; elle était devenue complète à peine 4 semaines après l'accident (papille totalement blanche, à bords nets, artères rétrécies).

Pour expliquer cette atrophie optique, il est impossible de faire intervenir la seule compression exercée par un épanchement intra-orbitaire (manifesté par l'exophtalmie) : une collection sanguine assez importante pour abolir la vision d'un coup aurait nécessairement dû s'accompagner de troubles artériels *immédiats* du fond de l'œil, rappelant l'embolie de l'artère centrale; or, nous avons vu que le fond de l'œil, à l'admission à l'hôpital, était absolument normal. L'hypothèse d'une hémorragie dans la substance du nerf même, ayant momentanément interrompu la nutrition du tronc nerveux, paraît beaucoup plus séduisante. On pourrait très bien s'imaginer qu'une hémorragie — peut-être même pas très importante — dans la partie postérieure du tronc nerveux (absence de répercussion sur le fond) aurait anéanti la vitalité des fibres optiques et, qu'en se résorbant après quelques jours elle aurait laissé les fibres en pleine voie de dégénérescence; le nerf optique, par sa réaction sclérosante secondaire, serait à son tour venu comprimer le tronc principal de l'artère centrale. P. et D ne pensent pas qu'on puisse invoquer une autre pathogénie pour leur cas.

J. Dumont.

ANNALES DE DERMATOLOGIE
(*Paris*)

Delater et Hugel *La cyanose sus-malléolaire hypostatique* (*Annales de Dermatologie*, tome IX, n° 5, Mai 1928). — D. et H. ont étudié au capillaroscope la cyanose sus-malléolaire, si fréquente chez les jeunes filles. Ils ont noté un effacement des dépressions interpapillaires; les anses capillaires forment des boules; les veinules du réseau sous-capillaire sont énormes, boudinées, turgescentes, de coloration violet sombre; on note souvent une interruption sur les veinules du réseau sous-papillaire, qui paraît due à un spasme. Au point de vue histologique, on ne trouve aucune infiltration leucocytaire nodulaire rappelant l'érythème induré de Bazin. Par contre, il existe de nombreuses dilatations veinulaires contenant des hématies.

La stase sanguine semble donc être la cause directe de la cyanose permanente des régions sus-malléolaires; elle s'observe souvent chez des femmes qui présentent un déséquilibre endocrino-neuro-végétatif. Cette cyanose sus-malléolaire doit être soigneuse-

ment distinguée de l'anémie locale, due à une artério-constriction périphérique, de l'érythème induré de Bazin, des diverses variétés de cyanose locale.

Le traitement consiste, quand la cyanose a compliqué un état variqueux, à faire des injections intraveineuses sclérosantes ; on conseillera l'opothérapie uni- ou pluriglandulaire ; une cure à Bagnoles-de-l'Orne peut être profitable On peut encore prescrire, contre la douleur, la diathermie abdomino-biplantaire, la haute fréquence monopolaire, les rayons ultra-violets, le port d'un bas à varices, l'application d'eau chaude et d'eau froide alternée, la gymnastique abdominale et respiratoire en position couchée, le repos nocturne sur un lit incliné vers les épaules. R. Burnier.

JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

J. Rebattu et Laverre (Lyon). *Paralysie traumatique du nerf recurrent (à propos de 3 cas personnels)* (*Le Journal de Médecine de Lyon*, tome IX, n° 205, 20 Juillet 1928). — Il est tout à fait exceptionnel qu'un traumatisme accidentel intéresse d'une façon exclusive le nerf récurrent : ou bien la lésion intéresse d'autres nerfs et réalise une paralysie associée, ou bien la blessure simultanée des organes voisins entraîne la mort par hémorragie ou asphyxie. R. et L. ont observé 3 cas de paralysie traumatique isolée du nerf récurrent et ils n'ont pu en relever que 5 autres cas dans la littérature. L'étude de ces 8 cas leur fournit les données suivantes :

Dans 3 cas, la paralysie a été la conséquence d'une blessure profonde de la région cervicale (par balle, ciseaux, éclat de verre) ; dans les 5 autres cas, d'une contusion violente. Un seul de ces cas se termina par la mort (plaie par balle ayant atteint le dôme pleuro-pulmonaire).

Dans 2 cas seulement, la paralysie fut immédiate; dans les autres cas, elle n'apparut qu'au bout de 2 ou 3 jours.

Dans 2 cas également, la guérison complète survint au bout de 3 mois; dans 3 autres, on ne nota qu'une amélioration légère et enfin, dans les 2 derniers, la paralysie resta définitive.

On ne peut donc admettre une même pathogénie pour des cas à évolution aussi différente et relevant de causes aussi variées. Si le nerf peut être atteint directement par un instrument piquant ou par une balle, il peut être aussi comprimé par un hématome cervical dont la résorption progressive explique la régression de la paralysie. Il peut être aussi le siège d'un épanchement séreux ou sanguin, dissociant ses fibres et pouvant, soit se résorber, soit être le point de départ d'une névrite traumatique entraînant une paralysie définitive.

Voici, brièvement résumés, les 3 cas observés par R. et L. :

Cas 1. — H., 24 ans. En jouant au foot-ball, il est violemment heurté sur le côté droit du cou par le bord cubital du poignet d'un de ses partenaires. Il tombe sans connaissance et, le lendemain, il constate qu'il ne peut plus crier. Mais ce n'est qu'un mois environ après le traumatisme qu'il devient complètement aphone. Au bout de 3 mois, il recouvre progressivement l'usage de la parole qui reste cependant enrouée. Depuis plus de 4 ans, cette dysphonie est restée sensiblement stationnaire, sans s'améliorer ni s'aggraver. A l'examen laryngoscopique, on note une paralysie presque complète de la corde vocale droite.

Cas 2. — H., 52 ans. Heurté violemment par l'extrémité d'une planche au niveau de la région antéro latérale du cou, il perd connaissance. Quand il revient à lui, au bout de quelques minutes, il est atteint d'aphonie complète. Le 5e jour seulement, il peut recommencer à parler, mais sa voix reste enrouée. A l'examen, paralysie totale de la corde vocale. Revu 6 mois plus tard, la voix ne s'est pas modifiée et le miroir laryngé donne la même image.

Cas 3. — F., victime d'un accident d'automobile : un éclat du pare-brise lui fait une profonde entaille au niveau de la région latérale droite du cou. Perte de connaissance, hémorragie abondante et énorme hématome par blessure de la jugulaire qu'on est obligé de lier. Le lendemain, la blessée est complètement aphone. Cette aphonie persiste pendant 6 mois, puis la voix revient peu à peu, mais sans reprendre son timbre habituel. A l'examen laryngoscopique, on voit la corde vocale droite complètement immobile, en position intermédiaire. J. Dumont.

H. Proby (Lyon). *Lésions traumatiques du pneumogastrique (à propos de 3 observations)* (*Le Journal de Médecine de Lyon*, tome IX, n° 205, 20 Juillet 1928). — Par sa situation assez superficielle au niveau du cou, le nerf pneumogastrique est facilement atteint par les lésions traumatiques dont la guerre nous a fourni de nombreux exemples : les 3 observations de P. concernent toutes trois des blessés par projectiles chez qui le nerf avait été atteint dans la partie inférieure, au-dessous du ganglion plexiforme.

Le tronc du pneumogastrique comprend ce nerf réuni à la branche interne du spinal. Sa lésion se manifeste par une accélération du pouls, des troubles cardiaques divers, une modification du réflexe oculo-cardiaque qui est augmenté ou inversé, une excitation des fibres sensitives du X au niveau de la face avec modification du pouls, enfin une paralysie de la corde vocale en position variable (paramédiane, médiane) dont la pathogénie soulève, du reste, bien des discussions. Cette paralysie est le signe propre d'une atteinte du nerf laryngé inférieur; le nerf laryngé supérieur manifeste sa lésion par des troubles sensitifs du larynx, une corde vocale sinueuse avec procidence de l'arytenoïde (par suppression de l'action du crico-thyroïdien), signes d'ailleurs très difficiles à apprécier.

Les lésions du nerf pneumogastrique par section ou par compression avec dégénérescence des fibres sont malheureusement incurables, mais il faut faire une place à part aux lésions par suffusion sanguine s'améliorant au bout de quelques mois ou aux lésions anciennes n'ayant pas altéré complètement le nerf et où une thérapeutique agissant sur le tissu cicatriciel (radiothérapie) pourra avoir une action.

Voici, résumées, les 3 observations de P. :

Obs. I. — H. 34 ans. Plaie du cou en 1916 par éclat d'obus. Examen en 1926 (10 ans après) : paralysie de la corde vocale gauche en position intermédiaire, pouls à 80, réflexe oculo-cardiaque aboli. La paralysie est restée fixée depuis 1916 sans modification et aucun traitement n'a jamais apporté d'amélioration.

Obs. II. — H. 32 ans. Blessé au cou par projectile en 1918. Paralysie de la corde vocale droite constatée dès la blessure; depuis, la voix est revenue insensiblement. Au dernier examen, pratiqué 10 ans après, on note : corde vocale droite peu mobile, pouls accéléré, réflexe oculo-cardiaque inversé, enfin réflexe de toux et vomissements par excitation des filets sensitifs de la face à la suite de l'application d'eau froide.

Dans ces deux premières observations, la lésion a dû intéresser le tronc du pneumogastrique au-dessous du nerf laryngé supérieur. Dans la suivante, le laryngé supérieur a été atteint, car on constate l'existence de troubles sensitifs du larynx.

Obs. III. — H. 29 ans, blessé par balle, en 1924, au niveau de la région cervicale gauche. Aphonie complète pendant 6 mois, ensuite retour progressif de la voix Depuis 2 ans, douleurs dans l'œil, la région faciale gauche et l'épaule gauche. A l'examen, en 1926 (2 ans après), paralysie complète de la corde vocale gauche en position médiane, muqueuse et corde un peu hyperémiées; pas de paralysie du voile, mais hypoesthésie, d'ailleurs peu marquée, de l'hémi-voile et de l'hémi-pharynx gauches et de la face linguale de l'épiglotte. Pouls lent à 60, réflexe oculo-cardiaque positif (moins 10). Dans ce cas, quelques séances de radiothérapie ont amené une amélioration de tous les symptômes, ce qui fait supposer qu'ils ont dû agir sur le tissu cicatriciel faisant compression. J. Dumont.

MEDIZINISCHE KLINIK

O. Sittig. *Troubles de la sensibilité dans le territoire du nerf fémoro-cutané (maladie de Bernhardt), en particulier après l'appendicectomie* (*Medizinische Klinik*, tome XXIV, n° 6, 10 Février 1928). — S. rapporte 12 cas de la maladie décrite en 1895 par Martin Bernhardt, et dénommée plus tard « méralgie paresthésique » par Roth.

Six d'entre eux sont des cas typiques, qui permettent à S. de relever seulement quelques points particuliers à ajouter à la description classique : la fréquence plus grande chez l'homme, et spécialement chez les médecins, l'extension des troubles de la sensibilité objective vers le genou pendant le cours de l'évolution de la maladie, l'altération parfois élective, mais très variable, de la sensibilité thermique, la bilatéralité possible de l'affection, enfin la connexion avec d'autres névralgies simultanées (3 cas) : sciatique, lumbago, névralgie occipitale.

La septième observation est intéressante, parce qu'elle permet de retrouver une étiologie précise à la méralgie paresthésique, ce qui est assez rare. Il s'agit d'un tabétique, qui dut subir, au cours d'une opération d'appendicite grave, une résection du muscle iliaque droit. Quatre jours après l'opération, le malade remarqua, pour la première fois, les anomalies de sensibilité objective, dans le territoire de son nerf fémoro-cutané droit, qui avait sans doute été lésé par l'intervention.

Dans les 5 autres cas, la méralgie paresthésique a été constatée après une opération d'appendicite non compliquée, sans que S. puisse accepter aucune des hypothèses qu'il discute au sujet des relations qui unissent ces deux affections. Sur ces 5 cas, 3 ne présentaient que des troubles de sensibilité objective; le quatrième souffrait ; le cinquième avait à la fois les douleurs et les troubles de la sensibilité objective. J. Mouzon.

A. Bier. *La réalisation de l'immunité et la guérison des infections graves par le fer rouge et par des moyens médicamenteux* (*Medizinische Klinik*, tome XXIV, nos 6 et 7, 10 et 17 Février 1928). — B. reprend à son compte un aphorisme d'Hippocrate : « Ce que les médicaments ne guérissent pas, le fer le guérit ; ce que le fer ne guérit pas, le feu le guérit ; ce que le feu ne guérit pas est incurable ». C'est une réhabilitation du vieux procédé empirique du fer rouge, qui. pour B., est aux infections générales ce que l'air ou la lumière sont à la tuberculose.

B. utilise un thermocautère dérivé de celui de Paquelin, construit par son assistant, Hadenfeldt. Cet appareil, plus puissant que l'ancien thermocautère, permet la destruction plus rapide, plus élective et moins douloureuse des tissus. Le principe de la méthode nouvelle de B est de cautériser non la peau, mais les tissus profonds, de façon à provoquer l'inflammation et la fièvre, et, par là, les défenses de l'organisme. Cette cautérisation est faite après incision de la peau, qui est ensuite suturée. C'est donc une petite intervention chirurgicale. En général, la réunion se fait par première intention, et la cicatrice profonde, à l'inverse de ce qui se produit pour les brûlures superficielles de la peau, est d'une qualité et d'une souplesse remarquables. Exceptionnellement, B. a vu la momification du lambeau (un cas chez une leucémique) et deux cas d'abcès sous-cutanés, qui n'ont pas été examinés au point de vue bactériologique L'incision doit être assez large, pour que le rayonnement du cautère n'altère pas les bords de la plaie.

Le procédé doit être rapproché, dans son principe, de la transfusion du sang d'animal qui a, elle aussi, été remise en honneur par B., et qui doit son action, également, à la véritable maladie infectieuse artificielle qu'elle provoque.

B a utilisé sa méthode dans 402 cas de nature très diverse.

Il a traité tout d'abord un assez grand nombre de

phlegmons et d'abcès (222) : abcès de la fosse iscbio-rectale, abcès post-opératoires. Il les incise, les cautérise profondément dans tous leurs recoins, résèque au histouri les parties d'aspect nécrotique, puis referme, soit par des points larges et profonds, soit par un procédé de pansement adhésif recouvert d'agrafes, qui permet, sans suture, de rapprocher les lèvres de la plaie. Ce dernier mode de pansement, si contraire aux habitudes classiques de la chirurgie, aurait l'avantage de hâter la guérison et d'assurer une cicatrice plus belle et plus souple; il permettrait, en outre, si cela est nécessaire, de rouvrir la plaie sans nouvelle intervention, par simple ablation du pansement. Mais, en général, B. conseille de faire des pansements aussi rares que possible. Après cautérisation, l'abcès suppure abondamment, il prend souvent une odeur fétide, on y retrouve des anérobies en grande quantité; la température remonte quelquefois. Des sueurs profuses sont de règle. Cependant, malgré ces signes qui pourraient paraître inquiétants, le malade est soulagé, la température retombe ensuite, et la guérison est particulièrement rapide.

Sur les membres, il faut intervenir sur un champ vidé de sang par la bande d'Esmarch; ailleurs, une hémostase attentive est nécessaire. La plaie, avant cautérisation, doit être débarrassée de sang, de pus et du tissu de granulation, qu'il est tout à fait inutile de ménager.

Quatre observations, dans lesquelles les malades sont morts d'affections diverses malgré la guérison de leur abcès par la méthode de B., ont permis de constater anatomiquement la bonne qualité des cicatrices après guérison des cautérisations profondes. Bien plus, des cicatrices vicieuses, après cautérisation profonde, s'assouplissaient.

La méthode s'applique avec succès aux arthrites suppurées. Cependant, quelle que soit l'articulation intéressée, la cautérisation de la capsule articulaire reste toujours plus ou moins incomplète, et il faut bien souvent se borner à brûler les tissus périarticulaires. B. en rapporte plusieurs exemples. Le procédé doit s'associer à la mobilisation précoce pour assurer de bons résultats :

Le « fer rouge » est moins efficace dans les phlegmons des gaines synoviales : sur 16 cas traités, 9 aboutirent à la nécrose des tendons : les petites incisions, recommandées jadis par B. en pareil cas, paraissent préférables. Il faut faire une exception pour les cas dans lesquels le phlegmon paraît devenir menaçant pour la vie du fait de l'infection générale · en pareille circonstance, le « fer rouge » reste utile.

Les fractures compliquées (4 cas), le traitement prophylactique des blessures exposées à l'infection (5 cas) relèvent également de la méthode de B. Celle-ci n'empêche pas l'érysipèle : cependant B. cite 3 cas dans lesquels ce dernier s'est développé.

Dans les ostéomyélites chroniques, le « fer rouge » ne peut rien pour hâter l'élimination des séquestres, et il doit être manié avec prudence à l'égard des os eux-mêmes. Mais il peut améliorer les cicatrices et il donne des résultats encourageants dans les abcès osseux chroniques.

B. rapporte encore divers essais qu'il a faits, notamment dans les radiodermites ulcéreuses, dans les rhumatismes chroniques, dans les greffes de Thiersch. Mais il insiste davantage sur ses succès dans les essais qu'il aurait obtenus, avec Umber, dans l'endocardite lente. Sur 12 cas traités, il aurait 7 survies, dont 3 datent de 1925. Le procédé a été associé au traitement médicamenteux par le soufre ou par l'huile térébenthinée (cf. ci-dessous). A vrai dire, B. omet de mentionner, à propos de ses observations, les détails précis qui permettraient de contrôler le diagnostic d'endocardite lente.

Sur 11 cas de septicémies ou de pyémies graves d'origine chirurgicale qui ont été traités de la sorte, un seul survécut. Mais B. entend continuer ses essais.

Enfin, chez les agonisants, chez les malades en danger de mort immédiate, B. a essayé le « fer rouge » : plusieurs fois, il a constaté un réveil de la conscience ou un raffermissement du pouls.

Le mode d'action du « fer rouge » ne doit être cherché ni dans une désinfection par destruction massive des germes (ceux-ci pullulent au contraire après le traitement), ni dans la formation de charbon animal qui absorberait les toxines bactériennes : B. y voit le procédé le plus simple et le plus inoffensif pour provoquer l'« inflammation », qui est, pour lui, l'objet essentiel de toute thérapeutique anti-infectieuse. J. Mouzon.

A. Bier. *La réalisation de l'immunité et la guérison des infections graves par les cautères et par la thérapeutique médicamenteuse* (*Medizinische Klinik*, tome XXIV, n° 8, 24 Février 1928). — B. est arrivé à une technique thérapeutique, dont il néglige de publier, pour le moment, les fondements théoriques, mais qu'il applique à un grand nombre d'infections diverses, avec un succès qui lui paraît encourageant.

L'un des éléments de sa thérapeutique, c'est le cautère, qui, à l'en croire, suffit à bien des cas, et qu'il a étudié dans les articles ci-dessus.

L'autre élément, c'est une thérapeutique médicamenteuse à base de soufre ou d'huile térébenthinée, qu'il emploie par des voies diverses, et à des doses qui varient depuis les doses homéopathiques jusqu'aux doses susceptibles de déterminer un shock violent. B. envisage dans cet article le traitement de l'érysipèle et celui des grandes infections générales.

Pour l'érysipèle, il recommande des tablettes d'iodure de soufre, ou mieux de soufre colloïdal, dosées à un dixième de milligramme par tablette, ingérées à raison de trois par jour, une demi-heure avant chacun des trois repas, la première le matin à jeun. Il faut conserver les tablettes sous la langue, où elles doivent se dissoudre peu à peu. Bien que la variété d'évolution de l'érysipèle rende difficile l'appréciation des résultats d'une thérapeutique, B. considère comme tout à fait encourageant ce fait que, sur 84 érysipélateux de sa clinique, 25 ont guéri en 1 à 3 jours. Les 9 autres ont vu la maladie durer 5 jours (2 cas), 6 à 9 jours (6 cas), 26 jours (1 cas). Encore, dans ces dernières observations, l'état général des malades se trouvait-il beaucoup moins touché qu'il ne l'est d'habitude dans l'érysipèle.

Dans les infections générales aiguës septiques, une médication plus énergique est nécessaire : B. utilise l'injection intraveineuse; mais il commence par une injection de 1 cmc de la 6e dissolution de soufre colloïdal, soit une dose de un millième de milligramme, de manière à tâter la résistance du malade. Cette dose ne détermine habituellement guère de réactions : quelques sueurs seulement. Si elle ne suffit pas, B. fait, également en injection intraveineuse, 1 cmc de la solution au millième, soit un milligramme. L'injection détermine toujours un violent frisson, puis des sueurs abondantes. Elle suffit quelquefois pour amener la chute de la fièvre ; plus souvent elle doit être renouvelée tous les deux jours, ces injections à forte dose étant entrecoupées d'injections de la solution au millionième le jour intercalaire. Les 12 cas de septicémie aiguë ou de pyohémie dans lesquels ce traitement a été essayé, et parmi lesquels il y a eu un seul décès, paraissent encourageants. Dans ces cas, le cautère avait paru agir sur l'infection générale, mais non sur l'infection locale. Dans plusieurs de ces cas, le soufre a pu être remplacé par une solution d'huile térébenthinée au millième, employée en injection intramusculaire. J. Mouzon.

E. Bumm. *Le traitement de l'érysipèle par l'administration perorale de l'iodure de soufre à la troisième dilution* (*Medizinische Klinik*, t. XXIV, n° 8, 24 Février 1928). — L'article de B. détaille les observations relatées dans l'article précédent de Bier, concernant le traitement de l'érysipèle par l'administration perorale de doses minimes de soufre. La statistique s'étend, non seulement aux 34 malades soignés dans la clinique de Bier, mais encore à 13 autres cas suivis en consultation ou en clientèle privée. Toutes les observations concernaient des cas d'érysipèle dont le diagnostic était absolument certain, et qui n'ont reçu absolument aucun autre traitement, local ni général, que les tablettes de soufre par voie buccale. Les observations semblent se partager en trois groupes.

Dans 25 d'entre elles (76 pour 100 des cas), la chute presque immédiate de la température, qui se produit dans un délai de un à trois jours, réalise le type de l'érysipèle abortif, type bien connu et fréquent, mais dont le haut pourcentage dans sa statistique paraît à B. impressionnant en faveur de sa statistique. Le plus souvent, l'amélioration des signes locaux marchait de pair avec celle de la température. Dans 7 cas, l'évolution clinique de l'érysipèle se poursuivit, mais apyrétique.

Dans 8 cas, la défervescence se fit en 5 jours (2 cas), en 6 à 9 jours (6 cas).

Dans un seul cas, la chute de la fièvre fut retardée jusqu'au 25e jour; mais il s'agissait d'un érysipèle migrateur, et, à la suite du traitement de Bier, l'état général, l'appétit et le sommeil s'améliorèrent à un tel point que le malade se croyait guéri.

L'étude des observations ne permet pas de reconnaître quelles sont les conditions qui rendent tel ou tel cas plus réfractaire au traitement

Le traitement de Bier prévient-il les récidives? Plusieurs des malades ont été complètement perdus de vue. Sur les 34, 3 ont eu sûrement des récidives : le premier au bout de 8 jours, le second au bout de 9 semaines, le troisième 6 mois après Dans 2 de ces cas, le traitement soufré fut repris au cours de la récidive, cela avec un plein succès.

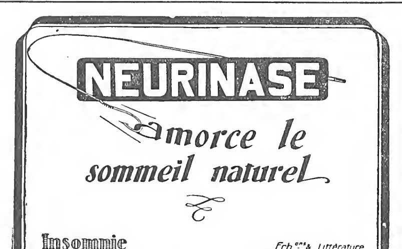
Dans 6 cas, B. a essayé, par la méthode Bier, de prévenir les rechutes chez des malades sujets à des érysipèles à répétition. Les tablettes soufrées étaient prises chaque jour pendant des périodes de 6 semaines, avec des intervalles d'arrêt de 1 à 2 semaines. Deux de ces malades seulement ont pu être suivis. Le premier n'a fait aucune récidive depuis un an. L'autre, qui a déjà eu 10 érysipèles, fait encore une récidive après un an de traitement; il avait abandonné le soufre, il est vrai, depuis un certain temps, au moment de sa récidive. Depuis lors, 9 mois se sont passés sans récidive; mais l'œdème éléphantiasique de la face a beaucoup diminué. Ces derniers faits ne permettent évidemment aucune conclusion. J. Mouzon.

E Bumm *Le traitement de l'infection septique par les injections parentérales de soufre et d'huile térébenthinée* (*Medizinische Klinik*, t. XXI, n° 8, 24 Février 1928). — Le présent article développe de même les résultats cliniques des essais thérapeutiques entrepris par Bier dans les grandes septicémies chirurgicales Il rapporte, avec quelques détails, les 12 observations principales sur lesquelles s'appuie l'opinion de Bier, et permet au lecteur d'en faire la critique. Il convient, d'ailleurs, lui-même, que ce matériel clinique n'est pas encore suffisant pour permettre de considérer le soufre et l'huile térébenthinée comme les médications de choix de l'infection générale.

La technique utilisée a été celle que Bier décrit dans son article ci dessus Les injections de la solution de soufre au millionième ont parfois été remplacées par des injections d'une solution colloïdale d'huile térébenthinée à 1 pour 1.000, additionnée d'un millionième d'iode. Ces dernières peuvent alterner avec les injections soufrées faibles ; elles ne provoquent généralement pas plus de réactions ; quelquefois seulement on peut observer de petits frissons qui n'ont rien de commun avec les frissons violents déclenchés par la solution de soufre au millième.

Les 12 cas de B. sont de types très divers : septicémies aiguës ou subaiguës à streptocoques ou à staphylocoques, — qui, dans 8 cas, ont été vérifiées par l'hémoculture, — pyohémies, — septicémies chroniques et faits de passage. L'origine de l'infection était très variée : plaies infectées, appendicites, amygdalites, panaris, infections post-opératoires, furoncles, pyélite, phlegmon périnéphrétique.

Une seule des observations se termine par la mort, ce qui représente, en effet, un très beau pourcentage, si l'on tient compte de la gravité des cas traités. Dans tous ces cas, les cautères ont été uti-





simple, sûr, sans danger

Échantillons & Littérature
LABORATOIRES GÉNÉVRIER 2 Rue du Débarcadère PARIS.



VIANDE
QUINQUINA
PHOSPHATES

PARIS, 5, Avenue Victoria — R. C. Seine N° 209.106

Coaltar Saponiné Le Beuf

ADMIS OFFICIELLEMENT PAR LES HOPITAUX DE PARIS

: Antiseptique :
:: Détersif ::
Antidiphtérique

Ce produit, qui a joué un rôle primordial dans la genèse de l'antisepsie, a été officiellement admis dans les Hôpitaux de Paris. Il est, en particulier, très efficace dans les cas d'**angines couenneuses**, **anthrax**, **blessures de guerre**, **leucorrhées**, **otites infectieuses**, **eczémas**, **ulcères**, etc. Il est aussi recommandé pour les usages de la toilette journalière.

J. LE PERDRIEL, 11, Rue Milton, PARIS (IXe).
Se méfier des imitations que son succès a fait naître. — R. C. Seine 44.342.



CARBONATE
BENZOATE. BROMHYDRATE
SALICYLATE. GLYCÉROPHOSPHATE. CITRATE
SUPÉRIEURS
à tous les autres dissolvants de l'acide urique par leur action curative sur la diathèse arthritique même

SPÉCIFIER le nom LE PERDRIEL pour éviter la substitution de similaires inactifs, impurs ou mal dosés.

LE PERDRIEL - PARIS
11, RUE MILTON (9e)



lisés tout d'abord; puis, l'infection générale persistant, le traitement par les faibles doses de soufre ou par l'huile térébenthinée iodée a été commencé; en cas d'insuccès, l'injection de soufre à 1 milligr. était pratiquée et répétée au besoin. Le cas mortel est dû à une embolie pulmonaire, mais, selon B., ne doit pas être mis au passif de la méthode, en temps que traitement de la septicémie.

Contrairement à ce qu'on aurait pu attendre, les injections de soufre colloïdal de 1 milligr. déterminent une réaction plus forte dans les septicémies chroniques. Leur action est tout à fait analogue à celle que nous connaissons dans toutes les médications de shock. L'action des doses minimales de soufre et de l'huile térébenthinée est nettement différente : elle est plus insidieuse, s'exerce sans provoquer de réaction. J. MOUZON.

E. Steinach et H. Kun. *Le rôle de l'hypophyse comme stimulant de la sécrétion sexuelle dans le mécanisme du développement* (*Medizinische Klinik*, tome XXIV, n° 14, 5 Avril 1928). — Les travaux de S. et K. doivent être rapprochés des expériences de Zondek et Aschheim sur le rôle stimulant du lobe antérieur de l'hypophyse dans le développement et dans le fonctionnement de l'appareil génital des femelles de rongeurs, expériences dont nous avons relaté ici les principales à propos d'un « Mouvement thérapeutique » récent. Ils en constituent le complément très suggestif, appliqué aux rongeurs du sexe mâle.

Le développement sexuel du rat mâle est facile à apprécier : la taille du pénis et ses propriétés érectiles, le développement du scrotum, le volume des testicules, de la prostate et des vésicules séminales, qu'on peut vérifier par laparotomie, la présence de liquide séminal dans les vésicules et dans la prostate, la constatation de spermatozoïdes dans le liquide, enfin le comportement général des rats, en particulier à l'égard des femelles, sont autant de témoins que S. et K. ont minutieusement notés.

A l'état normal, quelques phénomènes de développement sexuel se manifestent dans les toutes premières semaines de la vie. Mais ensuite, il y a repos sexuel complet jusque vers la 9e ou 10e semaine : pendant ce temps, la greffe testiculaire elle-même est incapable de déterminer aucune stimulation organique ni fonctionnelle. Par contre, à partir de cette date, la greffe testiculaire peut faire apparaître tous les tests de l'activité sexuelle, même chez des animaux castrés, et cela aussi bien quand la castration date de l'enfance que quand elle a été réalisée tardivement.

Pourquoi l'organisme attend-il un certain âge avant d'être apte à sécréter l'hormone génitale mâle?

D'après S. et K., c'est parce que le fonctionnement génital est commandé par la sécrétion du lobe antérieur de l'hypophyse, et que ce dernier n'est capable de sécréter que vers la 9e ou la 10e semaine de la vie du rat. La « poussée sexuelle » des toutes premières semaines est liée à la présence, dans le sang du jeune animal, d'un reliquat d'hormone antihypophysaire de la mère.

L'opinion des auteurs est fondée sur trois séries d'expériences :

1° Des rats infantiles, de 4 à 5 semaines, sont soumis à des injections quotidiennes d'extrait de lobe antérieur de bœuf (chaque injection contenant l'extrait d'un quart de lobe environ). Au bout de 6 injections (soit 6 jours), les signes extérieurs de la maturité sexuelle sont évidents, les signes internes, recherchés par laparotomie, s'ébauchent. Après 4 à 6 nouvelles injections (4 à 6 jours), la maturité sexuelle est complète; et on en retrouve tous les caractères, y compris le comportement à l'égard des femelles et l'accouplement; ces rats de 38 à 45 jours ont l'activité sexuelle de rats de 95 à 100 jours. Un arrêt des injections détermine une régression des phénomènes; la reprise des injections provoque leur réapparition. A l'examen histologique des testicules, le phénomène le plus apparent est la multiplication considérable des cellules interstitielles de Leydig. Les lobes antérieurs d'hypophyses de taureaux ou de vaches sont d'une activité équivalente. Les mêmes phénomènes peuvent être reproduits avec l'urine de femme enceinte aux premiers mois de la grossesse, cette urine contenant, d'après Aschheim et Zondek, l'hormone préhypophysaire. Toutes les expériences ont été poursuivies avec le contrôle d'animaux témoins, de la même portée que les animaux d'expérience;

2° De temps en temps, on trouve, dans les portées de rats, des animaux « eunuchoïdes »; dès leur jeune âge, ces rats restent petits, malingres, timides; à l'âge de 8 à 10 mois, leur développement et leur fonctionnement sexuels restent nuls. Or, si l'on soumet de tels animaux à des injections de lobe antérieur d'hypophyse, on peut provoquer chez eux l'apparition de tous les phénomènes de la puberté. Mais il faut, pour cela, employer des doses deux fois plus fortes que chez les rats infantiles, et continuer les injections quotidiennes de 11 à 21 jours. L'arrêt des injections entraîne la suspension de l'activité sexuelle; leur reprise, la réapparition de cette activité. L'action stimulante du lobe antérieur de l'hypophyse sur la sphère sexuelle s'exerce donc aussi bien chez l'adulte que chez l'animal infantile.

Certains faits confirment, pour l'ovaire, l'action spécifique d'une hormone d'adulte normal, qui doit être l'hormone préhypophysaire. C'est ainsi que des ovaires embryonnaires (Foa) ou infantiles (Wiesner), greffés sur des organismes adultes, mûrissent rapidement; inversement, des ovules mûrs, greffés à des mâles castrés adultes, provoquent chez eux des phénomènes de féminisme; greffés à des mâles castrés infantiles, ils restent sans action. Plus suggestive encore est une expérience réalisée par B. P. Wiesner dans le laboratoire de S. et K. : un ovaire sénile atrophique est greffé dans l'utérus d'une femelle adulte castrée; non seulement on y retrouve tous les signes histologiques de la reviviscence, mais, après accouplement, l'utérus devient gravide.

3° Des rats de 19 à 24 mois présentent de nombreux signes de sénilité et ont perdu toute activité sexuelle. Une douzaine d'injections de lobe antérieur d'hypophyse suffisent pour déterminer des phénomènes morphologiques, fonctionnels et psychiques, qui constituent une sorte de puberté nouvelle. Il est vrai, comme Steinach lui-même l'a montré, les mêmes phénomènes pourraient résulter de l'injection d'extraits des glandes génitales; mais S. et K. pensent que ces derniers pourraient, inversement, exercer une action stimulante sur le lobe antérieur de l'hypophyse, les deux glandes constituant un système humoral équilibré dont les interactions sont multiples. J. MOUZON.

Granzow. *Travaux expérimentaux sur la tuberculose génitale féminine* (*Medizinische Klinik*, tome XXIV, n° 21, 25 Mai 1928). — Deux ordres de questions peuvent être abordées du point de vue expérimental, concernant les relations de l'appareil génital avec la tuberculose : d'une part, les conditions d'apparition de la tuberculose de l'appareil génital; d'autre part, les relations des différents événements de la vie génitale avec l'infection ou avec la réinfection tuberculeuses.

G. a poursuivi ses expériences chez des femelles matures de cobayes; la plupart des animaux d'expérience avaient déjà mis bas. Les inoculations étaient réalisées avec une souche de bacilles humains, de virulence connue, moyenne et constante; les doses étaient soigneusement contrôlées par pesée sur une microbalance; elles étaient introduites par laparotomie en différents points du tractus génital sous le contrôle de la vue; la quantité de liquide injecté ne dépassait pas un dixième de centimètre cube, des doses supérieures risquant de provoquer la rupture de la corne utérine.

Quatre séries d'animaux furent mis en expérience.

Dans la première série (31 animaux), l'injection était faite dans la corne utérine d'animaux non gravides et non tuberculeux. La proportion des tuberculoses utérines produites n'a pas dépassé 6 p. 100.

Dans la seconde série (39 animaux), l'injection était faite en différents points de l'appareil génital de femelles gravides (corne utérine gravide ou non, placenta, amnios, fœtus, muscle utérin, séreuse du fond de l'utérus). La proportion des tuberculoses utérines fut de 28 pour 100.

Dans la troisième série (11 expériences), l'injection était poussée dans l'utérus gravide préalablement vidé par injection d'hypophyse : ces injections en état puerpéral ont donné des proportions encore plus élevées de tuberculoses utérines : 45 pour 100.

Un quatrième lot de cobayes fut soumis au préalable à l'infection tuberculeuse par injection cutanée (32 cas). La réinfection utérine provoqua la tuberculose utérine dans 50 pour 100 des cas.

Dans aucun cas les ovaires ni les trompes n'étaient touchés par l'infection tuberculeuse.

Il faut noter que, à l'inverse de la gestation, un traumatisme chimique de l'utérus n'augmente nullement le pourcentage des inoculations positives de l'utérus (Bakacs). Ce qui paraît augmenter les chances de tuberculose utérine, ce n'est donc pas une condition locale, mais bien plutôt la prédisposition générale que crée l'état gravide.

La tuberculose utérine réalisée affecte des types anatomiques variés : tuberculose ouverte ou fermée, quelquefois tuberculose localisée dans la paroi des vaisseaux, aspects rappelant souvent l'érythème induré ou le lupus pernio, quelquefois réaction aiguë de type allergique, aboutissant à la nécrose et à l'élimination de la partie superficielle de la muqueuse.

En dehors des tuberculoses utérines, l'injection des bacilles dans les cornes utérines a parfois réalisé des altérations non spécifiques de l'appareil génital. Si la tuberculose utérine existait, au total, dans 30 pour 100 des cas en expérience, les lésions non spécifiques isolées se retrouvaient également dans 37 pour 100 des expériences : atrophie utérine dans 20 pour 100 des observations, métrites inflammatoires dégénératives dans 17 pour 100 des cas. L'atrophie utérine s'associait toujours à des lésions d'atrophie ovarienne ou tubaire. L'ovulation était troublée dans 53 pour 100 des cas; les lésions ovariennes étaient d'ordre dégénératif, mais non d'ordre inflammatoire; elles coïncidaient toujours avec de graves lésions de tuberculose viscérale, alors que les ovaires restaient intacts chez les animaux moins sérieusement touchés. Il semble donc bien qu'il s'agissait de lésions banales toxiques, analogues à celles qu'on observe dans toutes les grandes maladies infectieuses. Chez la femme également, l'aménorrhée et la stérilité des tuberculeuses sont plus souvent le fait des altérations toxiques des ovaires et du tractus génital, que de tuberculoses génitales.

La tuberculose ganglionnaire semblait se développer de la même manière chez les femelles de cobaye normales ou gravides; mais l'infection en période puerpérale déterminait une hypertrophie ganglionnaire plus considérable. Quant à la dissémination viscérale de la tuberculose, elle atteignait une moyenne de 15 pour 100 des cas dans la première série, 21 pour 100 dans la deuxième série, 33 pour 100 dans la troisième série, 62 pour 100 dans la quatrième série. Là encore, s'avère le rôle prédisposant de l'état gravide, de l'état puerpéral et de la réinfection.

Sur tous ces points, l'expérimentation confirme la clinique. J. MOUZON.

E. Friedberger. *La question de l'action curative du sérum diphtérique antitoxique* (*Medizinische Klinik*, tome XXIV, nos 20 et 21, 18 et 25 Mai 1928). — F. n'est nullement convaincu de l'action spécifique du sérum antitoxique dans la diphtérie. Sans la nier formellement, il cherche à établir, à l'aide de nombreuses statistiques épidémiologiques, que rien ne prouve l'influence de la sérothérapie sur la mortalité et sur la létalité de la diphtérie.

Ces statistiques montrent que, avant la diffusion de la sérothérapie en 1894, la mortalité et la létalité par diphtérie étaient sujettes aux variations saisonnières et annuelles les plus étendues, et que des variations d'une amplitude analogue se retrouvent depuis lors. Si les débuts de la sérothérapie ont été marqués par un abaissement de la mortalité et de la létalité diphtériques, rien n'empêche de penser que

cela soit dû à la coïncidence d'une atténuation spontanée dans la malignité de la maladie. Depuis lors, en effet, on a vu à plusieurs reprises, et en particulier lors des épidémies récentes de diphtérie de 1926-1927, à Berlin, en Amérique — et F. pourrait ajouter en France, — la mortalité et la létalité subir des recrudescences importantes, et cela au moment même où les méthodes de sérothérapie en usage utilisaient les sérums les plus riches en antitoxine, les doses les plus massives et les voies d'introduction les plus actives (injections intramusculaires et même intraveineuses).

D'autre part, si la gravité de la diphtérie semble s'être atténuée dans les années qui ont suivi 1894, ce fait ne s'est pas manifesté partout : à Munich, en Angleterre par exemple, l'atténuation ne s'est manifestée que plusieurs années après la diffusion de la sérothérapie.

Il faut également tenir compte de ce fait, que les angines diphtériques bénignes sont beaucoup plus souvent décelées qu'autrefois, depuis que l'habitude des examens bactériologiques s'est répandue, c'est-à-dire depuis 1894. Ces cas bénins, autrefois méconnus, viennent naturellement alléger les statistiques les plus récentes, indépendamment de toute influence de la sérothérapie. Les mesures prophylactiques d'hygiène, qui se sont généralisées, la multiplication et l'amélioration des maisons de santé et des hôpitaux, l'abandon des anciens traitements topiques de l'angine, tous plus ou moins traumatisants et néfastes, agissent dans le même sens, et atténuent la valeur des statistiques favorables à la sérothérapie.

D'ailleurs, la diminution de la mortalité a été, pendant la même période, la même pour la scarlatine que pour la diphtérie, et cette diminution semble, d'après la statistique, beaucoup plus marquée dans la première enfance que dans la seconde enfance, ce qui, d'après F., ne peut pas s'expliquer par l'influence de la sérothérapie.

Enfin, il ne semblerait pas y avoir de parallélisme entre la teneur du sang en antitoxine et l'immunité naturelle contre la diphtérie : les nourrissons, dont le sang contient généralement moins d'antitoxine que les enfants plus âgés, sembleraient moins exposés que ces derniers à contracter la diphtérie.

F. ne nie pas que le sérum puisse avoir une action thérapeutique, mais il ne croit pas que ce soit une action spécifique : le sérum de cheval simple donnerait les mêmes résultats, comme le montreraient les expériences cliniques de Bingel sur 937 cas de diphtérie traités alternativement par le sérum antitoxique ou par le sérum de cheval normal.

Le sérum antitoxique a, il est vrai, des propriétés curatives incontestables sur la diphtérie expérimentale du cobaye, et F. s'est assuré lui-même que ces propriétés s'exercent non seulement sur les cobayes injectés avec la toxine — ce qui ne préjuge guère de ce qui se passe dans la diphtérie humaine — mais encore sur les cobayes infectés avec des cultures de bacilles diphtériques, ce qui s'éloigne moins des conditions de la clinique humaine.

Si l'on doit vraiment reconnaître une qualité thérapeutique spécifique, soit au sérum antidiphtérique, soit aux mélanges d'antitoxine et de toxine, ou de toxines, la preuve ne pourra en être donnée que par des expériences comme celles de Bingel : l'emploi simultané, au cours de la même épidémie, du sérum antitoxique sur un lot de malades, de sérum de cheval sur un autre lot.

Aux yeux de F., l'expérience clinique de milliers de médecins ne compte pas. J. Mouzon.

THERAPIE DER GEGENWART

H. Rietschel. *La fièvre alimentaire chez les nourrissons et chez les jeunes enfants, et son traitement* (*Therapie der Gegenwart*, Berlin, tome LXIX, fasc. 5, Mai 1928). — Il est incontestable qu'il existe, chez les nourrissons et chez les jeunes enfants, des élévations thermiques qui ne sont pas dues à une infection, mais qui proviennent uniquement d'une influence alimentaire. Chez l'adulte, ces faits ne se réalisent qu'exceptionnellement et n'ont pas la même importance pratique.

Cette élévation thermique est toujours en rapport avec un « état de soif », qui peut reconnaître quatre étiologies distinctes : la privation d'eau complète (rare), la restriction des boissons, coïncidant avec l'ingestion d'une nourriture abondante, riche en pouvoir calorifique et surtout en albumine, les pertes d'eau abondantes et brusques (en particulier par diarrhées), enfin, l'ingestion de sels qui retiennent beaucoup d'eau, et plus spécialement de sels de soude.

Certains auteurs, avec Finkelstein, L. F. Meyer, pensent que cette élévation de température est liée, soit à la production de dérivés pyrétogènes aux dépens des protéines alimentaires, soit à une « fièvre véritable » déterminée par l'excitation du centre thermique. R., au contraire, pense qu'il ne s'agit nullement de « fièvre véritable », mais d'une « accumulation de chaleur ». Voici, par exemple, comment les choses se passeraient après l'ingestion de 100 gr. d'eau salée hypertonique à 3 ou 4 pour 100. L'organisme du nourrisson doit aussitôt, pour rétablir l'isotonie, mobiliser 250 à 300 cmc. d'eau tissulaire, soit plus de 6 pour 100 de son poids. Cette mobilisation de l'eau tissulaire exige un travail organique considérable, qui peut entraîner une augmentation de 80 à 100 pour 100 du métabolisme basal, soit beaucoup plus que dans les états fébriles habituels, dans lesquels cette augmentation ne dépasse généralement guère 30 à 50 pour 100. Or, le besoin d'eau prive justement l'organisme d'un de ses procédés de lutte les plus efficaces contre l'hyperthermie, et, d'autre part, la soif détermine chez l'enfant une certaine agitation qui contribue encore à élever la température.

Certains faits cadrent bien avec cette interprétation. Ainsi, l'hyperthermie cède facilement si l'enfant est nu, ce qui ne se produit pas pour la fièvre véritable.

Finkelstein oppose à cette théorie la constatation, qu'il aurait faite, que la perspiration insensible ne serait pas diminuée chez ces nourrissons. Mais ce fait, d'ailleurs difficile à contrôler, et qui ne paraît pas confirmé par les recherches de de Rudder dans le service de R., ne paraît pas à R. un argument péremptoire.

Comment combattre ce type d'hyperthermie chez le nourrisson? En veillant à ce que celui-ci reçoive toujours une quantité d'eau suffisante. Ses besoins en eau sont à peu près 6 fois plus grands que ceux de l'adulte : environ 150 gr. par kilogramme au lieu de 25 gr. par kilogramme. Or, l'eau est d'autant plus nécessaire que l'alimentation est plus riche en albumine : « chaleur spécifique dynamique » (Rübner) développée par les albumines, — action diurétique de l'urée, faible quantité d'eau d'oxydation produite par la combustion de l'albumine, comparée à celle que dégage la combustion des hydrates de carbone ou des graisses. On comprendra donc qu'il faut écarter les laits de vache trop concentrés, plus riches que le lait de femme en protéines et en sels minéraux, que les précautions doivent être particulièrement attentives en été, que les fébricitants doivent boire beaucoup, et qu'ils ont surtout besoin d'eau et d'hydrates de carbone; on s'expliquera également le type bien connu de la « fièvre des nouveau-nés ». Si cette fièvre, qui est le plus souvent une « fièvre de soif », ne cède pas à l'administration d'eau, c'est qu'il y a un facteur infectieux surajouté.

Dans les états thermiques de déshydratation, R. recommande une solution sucrée à 10 pour 100, aromatisée au jus de mandarine ou de citron. Pendant trois ou quatre jours, cette solution constitue la seule boisson. Puis on y ajoute un peu de lait (200 à 300 gr. au plus), mais toujours accompagné de boissons abondantes. Certains enfants vomissent, et on ne peut leur faire accepter ces boissons abondantes. On a pu recourir alors à l'eau salée physiologique en injection sous-cutanée, intraveineuse ou intrapéritonéale. Mais il faudrait préférer à l'eau salée la solution glucosée, ou, selon la méthode américaine reprise en Allemagne, le sang humain ou le sérum sanguin. R. recommande l'injection intrapéritonéale d'un mélange à parties égales de sang citraté ou de plasma citraté, et de solution glucosée isotonique. Il est généralement facile d'utiliser, à cet égard, pour les nourrissons, le sang des parents.

D'autre part, R. met en garde contre l'excès contraire, auquel pourraient être amenés certains médecins qui donnaient aux nourrissons une trop grande quantité de boisson. Cette manière d'agir déterminerait de la dyspepsie, en même temps qu'une déminéralisation excessive, qui gênerait la croissance. J. Mouzon.

ZENTRALBLATT für GYNÄKOLOGIE
(Leipzig)

J. C. Wille (Berlin). ***Résultats du traitement opératoire du cancer du col à la Clinique gynécologique de la Charité dans les années 1916 à 1920*** (*Zentralbatt für Gynakologie*, tome LI, n° 1, 1er Janvier 1927) — Article substantiel et instructif portant sur 308 interventions chirurgicales (296 opérations de Wertheim, 12 opérations de Schauta) pratiquées pour cancer du col utérin en l'espace de 5 ans, par le même chirurgien (prof Franz, de Berlin) ou ses assistants, avec résultats éloignés portant au moins sur 5 ans.

A la Clinique de la Charité, on applique le traitement chirurgical à tous les cancers du col encore justiciables du bistouri; cependant, en 1917, une série de cas opérables ont été soumis exclusivement à la radiumthérapie pour comparaison. Les limites de l'opérabilité sont poussées très loin; elles relèvent : du degré d'extension cliniquement appréciable du cancer, du degré de résistance et de l'âge de la malade. En ce qui concerne l'étendue du cancer, l'infiltration d'un ou même des deux paramètres ne constitue pas une contre indication, à condition qu'elle n'atteigne pas jusqu'à la paroi osseuse du pelvis; l'envahissement du vagin n'est pas non plus une contre-indication, pas plus que la fixité de l'utérus, la présence d'un fibrome ou de lésions annexielles. Par contre, l'envahissement de la vessie représente une contre-indication formelle, car la résection, même étendue, de la paroi vésicale est presque infailliblement suivie de récidive précose ou de fistulisation. L'infiltration néoplasique du rectum ne constitue qu'exceptionnellement un obstacle à l'opération. Il arrive d'ailleurs que des cancers du col, paraissant opérables cliniquement, se manifestent inopérables au cours de l'intervention.

Contre-indiquent l'opération : l'obésité marquée (difficulté technique), le diabète, un état général déficient. Les lésions organiques du cœur ne sont pas une contre-indication, mais l'âge avancé est une contre-indication capitale : jamais, à la Clinique de Franz, on n'opère les malades passé 65 ans. L'âge moyen des opérées était 44 ans. Alors que la mortalité opératoire, chez elles, n'a été que de 14 pour 100, elle a atteint chez les femmes ayant dépassé la soixantaine 50 pour 100 (6 morts sur 12 cas). Par contre, le cancer utérin des jeunes femmes n'a pas la gravité qu'on lui attribue généralement : sur 14 malades âgées de moins de 30 ans, la mortalité a été nulle et la survie au delà de 5 ans a été de 57 pour 100 (8 sur 14) : l'une des survivantes a succombé, il est vrai, à une récidive au bout de 8 ans.

Pour les cas restants (282) traités par l'opération de Wertheim, la mortalité opératoire a été de 14,8 pour 100 : moins élevée (6,5 pour 100) pour les cas au début, plus élevée (29 pour 100) pour les cas à la limite de l'opérabilité. Pourcentages renversés, on le conçoit, en ce qui concerne les survies : survie moyenne (au delà de 5 ans), 44,93 pour 100; survie des cas non avancés, 76 pour 100; survie des cas très avancés, 25 pour 100 seulement.

Dans 4 cas, le cancer coexistait avec une grossesse (aux 2e, 3e, 5e et 8e mois). Tous quatre furent traités par l'opération de Wertheim, le dernier après extraction de l'enfant par section césarienne : cette femme mourut de péritonite, mais les trois autres survécurent; 2 succombèrent à une récidive survenue respectivement après 1 an et 3 ans; la 3e est encore sans récidive après 7 ans.

Une série d'opérations de Wertheim ne furent pratiquées qu'*après radio- ou radiumthérapie préa-*

lables. Dans ces cas, l'opération a présenté des difficultés techniques particulièrement grandes : le radium surtout transforme le tissu cellulaire pelvien en infiltrations lardacées qui compliquent toute dissection et peuvent rendre impossible la délimitation exacte du tissu cancéreux. Néanmoins, si la mortalité opératoire est assez élevée (29,4 pour 100 dont 3 morts par infection, 1 par embolie, 1 par complication cardiaque), les résultats éloignés ne sont pas défavorables : 7 opérées ont survécu plus de 5 ans (41 pour 100); les autres succombèrent à la récidive de 1 à 3 ans et demi après l'opération. Il convient d'ajouter que, sur ces 17 cas, 3 étaient à peu près inopérables.

A signaler un cas de *cancer du moignon cervical* survenu 4 mois après une hystérectomie supra-vaginale pour kystes des deux ovaires. Le moignon cervical fut extirpé comme dans le Wertheim typique, avec paramètres, paracolpos et ganglions. La femme vit encore actuellement 6 ans et demi après l'opération.

Restent les *opérations faites pour récidives*. En principe, à la Clinique de Franz, tous les noyaux de récidives accessibles, par exemple dans la paroi abdominale, sont extirpés. Lorsque la récidive se produit dans le petit bassin, il faut déterminer d'abord s'il s'agit bien d'un noyau cancéreux, ensuite si ce noyau est extirpable : relativement à la malignité, on est bien renseigné en suivant l'évolution du noyau en question; relativement à l'opérabilité, on peut se baser sur deux caractères, adhérence osseuse peu étendue et délimitation nette du noyau. 7 femmes seulement furent réopérées sur ces signes — les autres s'étant présentées trop tard, avec des récidives déjà inopérables — : or, sur ces 7 femmes, 2 sont encore sans nouvelle récidive après 5 ans.

12 femmes, chez qui l'opération de Wertheim était contre-indiquée (obésité, âge avancé) ont été soumises à l'opération de Schauta (hystérectomie vaginale élargie), toutes n'ayant d'ailleurs que des cancers au début ou peu avancés. Il n'y a eu qu'une mort opératoire (infection), 8 opérées étaient encore vivantes après 5 ans, dont 2 en voie de récidive : l'une d'elles mourut au cours de la 6e année, l'autre guérit par le radium.

En résumé, *sur 308 femmes opérées de cancer du col, 141, soit 45,8 pour 100, vivaient encore après 5 ans*. Ce pourcentage s'élève même à 56 pour 100 pour les opérées de la dernière année (1920).

J. Dumont.

ENDOKRINOLOGIE

(Leipzig)

M. Bär. ***Teneur en calcium du sang et du plasma sanguin chez le chien partiellement parathyroïdectomisé; taux du calcium chez quelques sujets présentant des signes de tétanie*** (*Endokrinologie*, tome I, n° 6, Juin 1928). — B. a dosé le calcium du plasma et des globules rouges chez un chien auquel trois des parathyroïdes avaient été enlevées en 1924. 3 ans après, il existait encore des signes très nets d'insuffisance parathyroïdienne. Une alimentation riche en chaux était indispensable pour éviter des accidents graves de tétanie. Si l'on diminuait la ration de calcium, des accès se montraient, et, même avec le régime riche en chaux, de légers accès survenaient lors des émotions. L'insuffisance parathyroïdienne n'avait donc pas été compensée avec le temps. En faisant varier la teneur en chaux du régime, B. a pu observer les fluctuations du calcium du plasma et des globules rouges. En diminuant la chaux, on voit d'abord décroître le calcium des globules, puis lentement celui du plasma; en augmentant la chaux, les globules s'enrichissent les premiers en calcium. Pendant les accès de tétanie, les globules semblent aussi être particulièrement pauvres en calcium. Si bien que B. tend à croire que les globules interviennent dans la transmission du calcium au plasma, dans la régulation du taux du calcium du plasma sous l'influence de l'hormone parathyroïdienne. Fait remarquable, une injection d'insuline assez forte pour déclencher un syndrome hypoglycémique fut suivie d'une augmentation considérable du calcium des globules, tandis que celui du plasma restait le même.

B. a fait des dosages du calcium du plasma et des globules chez 15 sujets normaux ou présentant quelques signes nets de tétanie. Chez les sujets normaux, le calcium du plasma était de 9 milligr. pour 100, celui des globules de 2 à 2 milligr. 5. D'accord avec Salvesen et Linder, B. a trouvé que 7 milligr. p. 100 constituaient le seuil du calcium sanguin pour l'apparition des manifestations de tétanie résultant de troubles du métabolisme du calcium. Le taux du calcium des globules se montra très variable chez les malades et suggère encore que les globules jouent probablement un rôle dans la régulation de la teneur en calcium du plasma.

P.-L. Marie.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT

(Leipzig)

L. Stein. ***Un cas d'érythème noueux avec présence de microbes*** (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXXVI, n° 23, 9 Juin 1928). — Un médecin, après une poussée de fièvre et de douleurs, présente 3 nodosités violacées sur la jambe, sensibles au toucher, qu'on étiqueta érythème noueux. Mais ces nodosités se ramollirent, devinrent fluctuantes et l'on pensa à un hématome ou à un abcès. Une incision amena beaucoup de sang mélangé à un peu de pus. La guérison survint rapidement. L'anamnèse ne permit pas de trouver aucune infection dans les antécédents du malade : tuberculose, syphilis, infection aiguë, ingestion médicamenteuse.

Deux points sont intéressants dans cette observation, savoir : la suppuration des nodosités, qui est rarement notée dans l'érythème noueux et la présence de staphylocoque blanc dans le pus décelé sur les frottis et par culture.

Un seul cas analogue avait été rapporté auparavant par Hoffmann.

R. Burnier.

SURGERY GYNECOLOGY AND OBSTETRICS

(Chicago)

Ch. E. Farr et M. I. Levine (New-York). ***L'empyème chez les enfants*** (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, tome XLVI, n° 1, Janvier 1928). — L'empyème chez les enfants est presque toujours secondaire à une pneumonie : c'était le cas dans 92 pour 100 des observations de F. et L. Il est moins fréquent dans la première année que dans les six années suivantes, à cause de la haute mortalité de la pneumonie dans la première année.

Sur 134 cas, F. et L. ont trouvé 73 fois le pneumocoque avec 26 pour 100 de mortalité, 23 fois le streptocoque (mortalité 26 pour 100), 6 fois le staphylocoque (mortalité 66 pour 100), 12 fois une infection mixte (mortalité 42 pour 100), 20 fois le pus était stérile (mortalité 30 pour 100).

L'empyème est un peu plus fréquent chez le garçon (146 contre 121) et plus grave (23 pour 100 contre 17 pour 100) que chez la fille. Il semble plus fréquent à gauche (96) qu'à droite (63); il y est aussi plus grave (23 contre 10 pour 100). Il était bilatéral dans 2 cas qui se sont terminés par la mort.

La mortalité chez le jeune enfant est très élevée; elle décroît rapidement à partir de 7 ans et reste très basse pendant l'adolescence.

Les signes habituels sont : la continuation de la fièvre à la suite de la maladie causale, la dyspnée, la toux, l'anorexie et un mauvais état général; il y a parfois de la douleur lors de la respiration. Le diagnostic est facile à faire par les signes physiques aidés de la ponction et de la radiographie. La leucocytose a varié entre 6.000 et 83.000, avec une moyenne de 34.000; la moyenne dans les cas mortels a été de 35.000 : sur 16 cas supérieurs à 50.000, 9 ont guéri et 7 ont succombé.

Dans tous les cas, le traitement a été d'abord la ponction, pour permettre l'examen du pus et attendre le moment favorable à l'intervention. Dans 3 cas particulièrement graves, la mort est survenue avant tout traitement. Sur les 226 autres cas, le drainage a été réalisé 168 fois avec résection costale, avec 30 morts (18 pour 100) et 58 fois par simple incision intercostale, avec 19 morts (33 pour 100); cette différence tient surtout à ce qu'il s'agissait ici de cas graves auxquels on ne pouvait imposer une anesthésie générale et une résection costale. L'usage de la solution de Dakin n'a pas donné de bons résultats.

Les complications post-opératoires les plus fréquemment observées sont la rétention, l'aspiration du drain, l'ostéomyélite costale avec formation de fistule.

La mort est presque toujours due à un affaiblissement général dû soit à l'affection antérieure, soit aux complications, rarement à l'empyème lui-même.

Les récidives sont rares après drainage, surtout si celui-ci a été maintenu jusqu'à la fermeture de la plaie.

M. Guibé.

ENDOCRINOLOGY

(Los Angeles)

A.-W. Rowe. ***Etudes sur les glandes endocrines : 1) méthode générale pour reconnaître leur fonctionnement défectueux*** (*Endocrinology*, tome XII, n° 1, Février 1928). — Ce long article, le premier d'une série qui doit résumer les résultats de recherches faites pour perfectionner le diagnostic des affections endocrines chez près de 3.000 sujets, vise à donner une technique générale et à indiquer une série de critères objectifs pour reconnaître d'une façon très générale les troubles des fonctions endocriniennes et déterminer la glande atteinte en particulier. Bourré de tableaux statistiques, il se prête difficilement à l'analyse, mais sa lecture est intéressante en ce qu'elle nous montre dans leur épanouissement les méthodes cliniques américaines si différentes des nôtres.

R. insiste d'abord sur la nécessité de procéder à des épreuves fonctionnelles multiples et comportant chacune des résultats numériques, de façon à arriver à une appréciation quantitative aussi rigoureuse que possible. Dans ce but, après avoir précisé les chiffres donnés par ces épreuves chez de nombreux sujets normaux, de manière à établir les variations extrêmes pour chaque fonction, il a procédé de même chez des malades atteints d'affections endocrines bien nettes et ne touchant qu'une seule glande. Il a classé ses résultats sous trois rubriques : hypofonctionnement, hyperfonctionnement, dysfonctionnement, ce dernier terme indiquant la présence simultanée de manifestations d'hypo- et d'hyper-activité. Puis, se basant sur ses résultats, il a, dans une troisième étape, entrepris l'étude du taux des fonctions dans les cas particuliers d'endocrinopathies et a tenté d'interpréter ces données dans le but d'arriver à un diagnostic général de ces affections.

Deux schémas d'examen, l'un complet qui demande une semaine pour être mis en œuvre, l'autre abrégé, qui peut être exécuté en une matinée, sont destinés à indiquer la répartition la plus avantageuse et la plus brève des différentes études auxquelles les patients doivent être soumis.

R. passe ensuite en revue les diverses données apportées par tous ces examens (analyse des commémoratifs, examen physique, résultats de laboratoire multiples et variés) et en dégage les éléments intéressants de diagnostic qu'ils sont susceptibles de fournir en présence de malades atteints d'affections endocriniennes. Il est impossible d'entrer ici dans les détails sans allonger démesurément ce résumé.

P.-L. Marie.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger*, **9 francs** *(envoi franco)*.

(N° 455)

(Traitement) **HYPOTENSION ARTÉRIELLE**

Traitement de l'hypotension artérielle

Laissant de côté l'hypertension artérielle suraiguë des shocks et des grandes hémorragies, nous avons surtout en vue, dans l'ordonnance médicale suivante, l'hypotension des maladies infectieuses (fièvre typhoïde, grippe), des convalescents, des anémiques, des tuberculeux, des neurasthéniques, des hyposphyxiques (syndrome caractérisé par : extrémités violacées et froides, hypotension artérielle, pléthore veineuse, insuffisance polyglandulaire, hyperviscosité sanguine).

Dans tous les cas d'hypotension, recourir successivement aux médications suivantes :

1° Pendant 10 jours, prendre 4 fois par jour un des cachets suivants :

Extrait surrénal . . . . 0 gr. 10

Ou bien prendre 3 fois par jour, en dehors des repas, X à XX gouttes de solution d'*adrénaline à 1/1000*, dans une cuillerée d'eau qu'on gardera une minute dans la bouche avant de l'avaler.

L'adrénaline pourra être administrée en *lavement à garder* dans 1/2 verre d'eau tiède additionnée d'une pincée de gros sel ou en *injections sous-cutanées* (1/2 à 1 milligr. par injection : 1 ou 2 fois par jour dans 20 cmc de sérum physiologique ou de plasma de Quinton) ;

2° Pendant 10 jours, prendre chaque jour 3 des cachets suivants :

Extrait sec d'hypophyse totale. . . . . 0 gr. 10

3° Pendant 10 jours, faire chaque jour 2 à 3 injections sous-cutanées, chacune avec 1 à 2 cmc de la solution suivante :

Sulfate de strychnine	1 centigr.
Sulfate de spartéine	0 gr. 50
Eau distillée	10 cmc

4° Faire tous les 2 ou 3 jours, à la face externe de la cuisse, du bras ou de l'avant-bras, une injection sous-cutanée de 200 cmc d'*oxygène*.

De plus, suivant les cas, on ajoutera les médications suivantes ;

A. Dans les maladies infectieuses aiguës : donner de l'*alcool* sous forme de *potion de Todd*, de *grogs*, de *champagne* ; du *café* avec du *cognac*.

B. Dans les convalescences, l'anémie, la tuberculose, la neurasthénie : 1° *Suralimentation* méthodique ;

2° *Suraération* bien réglée, sans excès ;

3° *Repos physique*, opportunément coupé par une myothérapie progressive surveillée ;

4° Prendre pendant 10 jours, 3 fois par jour, au moment des repas, une cuillerée à café de la potion suivante, dans un peu de boisson, vin ou bière de préférence :

Sulfate de strychnine	0 gr. 05
Arséniate de soude	0 gr. 10
Glycérophosphate de soude	10 gr.
Extrait de quinquina	20 gr.
Cognac vieux	50 gr.
Glycérine neutre . . . . Q. s. p.	150 gr.

Faire pour une potion claire et limpide.

5° Pendant les 10 jours suivants, prendre le matin le contenu d'une *ampoule d'hémostyl* dans un peu d'eau (on pourra l'administrer en lavement à garder) ;

6° Faire tous les 2 jours une injection sous-cutanée de 30, 40 ou 50 cmc de *Duplase Quinton* (eau de mer concentrée).

C. Dans l'hypophyxie : 1° *Entraînement physique progressif* :

1er stade. Frictions, massages et mouvements passifs des membres supérieurs et inférieurs.

2e stade. Mouvements actifs dits de plancher : redressement des jambes sur le tronc, flexion des cuisses sur l'abdomen, redressement du tronc sur les jambes avec mouvements intercalés de gymnastique respiratoire.

3e stade. Mouvements actifs avec opposition au moyen : d'haltères (1 à 2 kilogr.) de résistances élastiques (exerciseurs), de résistances physiologiques (gymnastique avec opposition).

4e stade. Mouvements synthétiques progressifs : marche en terrain plat de durée et de rapidité progressives ; marche en terrain incliné, et jusqu'au saut à la corde, le plus rude des mouvements synthétiques ;

2° Pendant les premiers stades du traitement prendre : 1/2 heure avant le repas, le sujet étant étendu, un verre à bordeaux d'*eau de Vichy* (Grande Grille) tiède. Et, 20 minutes après, dans un peu d'eau, III à V *gouttes amères de Baumé*.

Pendant le repas, une cuillerée à soupe de *dyspeptine* ; 2 heures après le repas, un cachet d'*extrait pancréatique* de 0 gr. 50 ;

3° Intercaler, au cours du traitement, des périodes de 10 jours d'*opothérapie thyroïdienne et ovarienne*.

Martinet et A. Lutier.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger*, **9 francs** *(envoi franco)*.

(N° 456)

PHYTOTHÉRAPIE

Traitement des varices par les plantes indigènes

Médicaments topiques.

1° Phlébites et périphlébites.

α) *A la période aiguë*. Applications de compresses imbibées d'infusion chaude de fleurs de sureau ou de la décoction préparée en faisant bouillir 10 minutes dans 1 litre d'eau 100 gr. du mélange suivant :

Semences de Fenugrec	200 gr.
Racine de Consoude	àâ 100 gr.
Feuilles de Mauve	
Feuilles de Morelle	

β) *A la période subaiguë*. Onctions avec les pommades suivantes :

1° Extrait de Grande Ciguë.	2 gr.
Extrait de Morelle.	3 gr.
Alcoolature de Marron d'Inde	10 gr.
Lanoline	60 gr.
2° Extrait mou de Bardane.	3 gr.
Extrait de Jusquiame	1 gr.
Vaseline	50 gr.

2° Ulcères variqueux.

α) *Ulcères enflammés*. Pansement à la feuille de chou (traitement *brassicien* de Dufour, de Fécamp). La feuille bien lavée, abraser les nervures les plus saillantes avec les ciseaux, puis l'assouplir en la roulant avec un corps cylindrique (bouteille, rouleau à pâtisserie). L'appliquer sur l'ulcère après l'avoir laissée tremper quelques heures dans l'eau boriquée : recouvrir d'un pansement ouaté qu'on maintient avec une bande de crêpe.

β) *Ulcères torpides*. Laver l'ulcère avec le vin suivant :

Sommités fleuries d'Achillée	àâ 20 gr.
Sommités fleuries de Millepertuis.	
Fleurs de Souci	
Racine de Tormentille	
Vin rouge	1.000 gr.

Faire bouillir un quart d'heure les plantes dans le vin. Après le lavage, appliquer une compresse épaisse de gaze imbibée du même liquide.

γ) *Ulcères dont la surface saigne*. Pansements avec des compresses imbibées d'une décoction à 200 pour 1.000 de racine de Consoude ou d'eau bouillie additionnée de 5 pour 100 d'une des mixtures suivantes :

1° Extrait de Salicaire	àâ 20 gr.
Glycérine	
Alcool à 90°	
Eau distillée	
2° Extrait fluide de Prêle.	àâ 25 gr.
Extrait fluide de Noix de Cyprès.	
3° Extrait fluide de baies de Myrtille	àâ 25 gr.
Glycérine	

Lorsque les traitements précédents auront calmé l'inflammation, stimulé la vitalité ou déterminé l'hémostase de l'ulcère, il restera à assurer la réfection du revêtement cutané au moyen de topiques épithéliogènes. Le plus efficace, par suite de sa teneur en allantoïne, est le liquide qu'on obtient en laissant macérer douze heures dans 1 litre d'eau bouillie refroidie 200 gr de racine de Consoude coupée en menus morceaux et débarrassée de ses impuretés par un passage de quelques secondes dans l'eau bouillante ; on en imbibe des compresses qu'on applique sur la région dénudée et qu'on recouvre de coton cardé : le pansement sera maintenu en place quarante-huit heures.

On peut aussi employer avantageusement l'huile de Millepertuis ainsi préparée :

Sommités fleuries de Millepertuis.	àâ 500 gr.
Vin blanc	
Huile d'olive	1.000 gr.

Faire macérer le tout, pendant trois jours, dans un vase recouvert d'une étamine, puis faire bouillir au bain-marie jusqu'à consomption du vin ; passer avec expression, en compresses qu'on renouvellera toutes les vingt-quatre heures.

Enfin l'on utilisera de la même façon le « Baume Samaritain » :

Vin généreux	P. E.
Huile d'olive	

Mélanger et faire évaporer sur un feu doux jusqu'à réduction de moitié.

Henri Leclerc.


dans les
Hypertensions
et tous les
États spasmodiques de la musculature lisse
OLÉTHYLE-BENZYLE
Benzoate de Benzyle chimiquement pur
GOUTTES
XX gouttes, 2 à 4 fois par jour
GÉLULES
Une à 4 gélules par jour
AMPOULES
Une à 2 ampoules par jour
en injections sous-cutanées
LABORATOIRE CENTRAL DE PARIS
122, FAUBOURG SAINT-HONORÉ
R.C. PARIS 134-569


DYSMENORRHÉE
MÉNOPAUSE
SPASMES UTÉRINS
AMÉNORRHÉE
ÉRÉTHISME CATAMÉNIAL DOULOUREUX
HÉMORRAGIES
DRAGÉES
D'HÉMAGÈNE TAILLEUR
4 à 6
par jour
SÉVENET
Pharmacien-Chimiste
Directeur des Laboratoires
10, R. LE CHAPELAIS
PARIS
Hémagène Tailleur
seul emménagogue
à effet immédiat
RÉGULATEUR ABSOLU DU FLUX MENSTRUEL


Tuberculose — Neurasthénie — Anémie
TONIKEINE
(SERUM NEURO-TONIQUE)
chaque ampoule contient
EAU de MER DILUÉE 5 c. c.
Glycéroph. de Soude. 0gr. 20
Cacodylate de Soude. 0gr. 05
Sulf. de Strychnine... 1 millig.
une injection tous les 2 jours
indolore
Laboratoires CHEVRETIN-LEMATTE, 52, rue La Bruyère, Paris.
L. LEMATTE, Docteur en Pharmacie, Successeur


REMINÉRALISATION
INTÉGRALE
TUBERCULOSE
RACHITISME
CROISSANCE
DENTITION
DIABÈTE
BIOCALCOSE
GRANULÉ organo-calcique
DOSES
par jour
Enfants :
2 cuillerées à cafe
Adultes :
3 cuillerées à café
Labor^res Chevretin-Lematte, 52, r. LaBruyère, Paris
L. Lematte, Docteur en pharmacie, Succ^r.

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL DE PHYSIOLOGIE ET DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE (*Paris*)

J. Nicolau. ***Le syndrome purpurique dans les varioles hémorragiques*** (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, tome XXIV, n° 2, 1928). — Après avoir passé en revue les travaux antérieurs qui se sont surtout occupés de l'étude morphologique du sang et fort peu du syndrome purpurique, N. donne le résumé des observations des malades qu'il a examinés à la Clinique des maladies infectieuses et indique les techniques qu'il a employées.

L'hémoglobine dans tous les cas était diminuée, mais les variations sont minimes, les chiffres maxima et minima oscillant entre 80 et 60 au Sahli.

Le nombre des hématies était normal ou très peu diminué ; celui des leucocytes s'est montré normal dans les varioles hémorragiques primitives ; il existait une leucocytose modérée dans les formes secondaires. Le chiffre des plaquettes dans tous les cas était fort diminué. Il semble exister un certain parallélisme entre la gravité du syndrome purpurique et le nombre des plaquettes : la gravité est d'autant plus grande que les plaquettes sont moins nombreuses. Le pourcentage des polynucléaires neutrophiles était diminué dans 7 cas et voisin de la normale dans les autres cas. Les mononucléaires et les monocytes étaient constamment augmentés, de même que les cellules de Türk. Il existait une faible proportion de myéloblastes, de myélocytes, de grandes cellules de Courmont et Montagard, cellules endothéliales probables, et d'hématies nucléées, enfin de très nombreux « fantômes nucléaires », indice de la destruction leucocytaire, dont témoignent encore les nombreuses altérations cytologiques des polynucléaires (vacuoles, enclaves basophiles, fragmentation, etc.) et l'apparition de polynucléaires agranuleux à noyau multisegmenté.

Le temps de coagulation était augmenté de 3 à 6 fois. Le type de coagulation plasmatique est de très mauvais pronostic. La rétraction du caillot a fait défaut dans 7 cas de variole hémorragique primitive et dans 2 cas de variole hémorragique secondaire. Le temps de saignement a été augmenté de 4 à 12 fois. Les signes du lacet et de la piqûre se sont généralement montrés positifs.

La résistance globulaire maximum a été trouvée presque toujours augmentée et la résistance minimum souvent diminuée. Le fibrin-ferment était toujours diminué ; les autolysines et les isolysines constamment absentes.

Le syndrome purpurique relève certainement de causes multiples. La diminution constante des plaquettes dont l'intervention dans la coagulation et la rétraction du caillot est bien établie, leurs modifications morphologiques (anisocytose, réduction du chromomère et basophilie de l'hyalomère) indiquent que le virus variolique a une action destructive sur ces éléments, mais on ne peut expliquer uniquement par ces altérations l'apparition du syndrome purpurique, car l'observation a démontré qu'un syndrome purpurique ne se montre que si le chiffre des plaquettes tombe au-dessous de 10.000, taux qui n'a jamais été atteint chez les malades de N., dont certains avaient conservé un chiffre presque normal, et, d'autre part, les recherches d'Achard et d'Aynaud ont prouvé que la coagulation peut avoir lieu en l'absence de plaquettes. Mais si l'on ne peut attribuer toute la pathogénie du syndrome purpurique à la diminution des plaquettes, il ne faut pas leur dénier toute participation réelle comme certains auteurs. Les altérations de l'endothélium vasculaire, qui jouent un rôle dans les syndromes purpuriques, semblent n'intervenir ici que d'une façon accessoire et insuffisamment démontrée. Il est probable que les altérations graves des leucocytes, et surtout des polynucléaires neutrophiles dont les ferments interviennent dans la coagulation, enfin les lésions intenses du foie dans les varioles hémorragiques jouent un rôle important dans la pathogénie du syndrome hémorragique de la variole dont on entrevoit ainsi la complexité.

P.-L. Marie.

P. Hauduroy. ***Les formes invisibles et filtrantes des bactéries visibles*** (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, tome XXXV, nos 2 et 3, 1927). — Jusqu'à ces dernières années, on ne connaissait qu'un nombre restreint de microbes visibles capables de traverser les bougies de porcelaine : microbe de la péri-pneumonie des bovidés, longtemps considéré comme invisible et incultivable, dont Dujardin-Beaumetz et Borrel démontraient en 1897 la visibilité, la filtrabilité et la cultivabilité, la culture passant par une phase de limpidité où le microbe est invisible ; *B. pneumosintes* de la grippe et bactéries voisines des voies respiratoires isolées par Olitsky et Gates ; spirochètes de la fièvre récurrente qui traversent les bougies de porcelaine et présentent *in vivo*, chez les poux infectés, une phase d'invisibilité suivie de la réapparition de formes visibles en grand nombre ; spirochète de la fièvre jaune et diverses autres espèces de spirochètes. Les travaux récents sont venus montrer que bien d'autres microbes passent au cours de leur évolution par une phase d'invisibilité pendant laquelle ils deviennent capables de traverser les filtres usuels.

Avant d'exposer ces acquisitions nouvelles, H. précise les techniques de filtration : filtration à travers les bougies poreuses, ultra-filtration à travers les sacs de collodion, et il donne à ce propos des conseils précieux pour la conduite de ces opérations.

Il traite ensuite des formes filtrantes du bacille tuberculeux, passant en revue les travaux de Fontès, de Vaudremer et les siens propres qui établissent que ce bacille possède une forme invisible, filtrante, qui reconstitue ultérieurement par culture une forme décelable au microscope, non acido-résistante, mais capable de le redevenir par passage sur l'animal. Ces formes filtrantes existent dans les produits pathologiques et, inoculées, produisent une tuberculose à caractères anatomiques spéciaux (absence de chancre d'inoculation et d'adénopathie, rareté des lésions caséeuses, évolution lente). Elles peuvent passer à travers le placenta.

On peut également mettre en évidence l'existence de formes filtrantes et invisibles d'autres bactéries, telles que le bacille typhique, le bacille dysentérique, le staphylocoque. Il suffit d'introduire du bactériophage dans les cultures de ces germes en milieu liquide et de filtrer, une fois la lyse amorcée. Dans le filtrat, qui ne contient rien de visible, apparaissent, plus ou moins vite, des cultures secondaires sous forme d'une opalescence légère, constituées par des grains de taille variable, allant de la limite de visibilité à la grosseur d'un grain de staphylocoque, parfois disposés sur un filament Gram négatif, qui sont remplacés plus tard par des bactéries typiques. Ces formes granulaires possèdent une très longue vitalité et des propriétés biochimiques exaltées. Les recherches de H. sur les eaux de puits ayant donné naissance à des cas de fièvre typhoïde, mais où il n'est pas possible de déceler le bacille typhique sous sa forme typique, montrent qu'elles existent dans la nature, comme le prouve l'étude des filtrats de ces eaux qui donnent des cultures secondaires d'apparition plus ou moins tardive, sous forme de granules ou de filaments qui sont repiquables sur gélatine-sérum et qui, sur gélose lactosée tournesolée, finissent, après plusieurs repiquages, par donner des bactéries normales identifiables avec le B. typhique. Ces eaux contenaient en outre du bactériophage actif contre le B. typhique et il est probable que c'est la lyse de ce dernier sous son influence qui fait apparaître les formes granulaires filtrantes. Celles-ci existent également dans les selles des convalescents de fièvre typhoïde alors que les bacilles normaux n'y sont plus décelables et que le bactériophage s'y rencontre ; ainsi s'explique la présence des formes filtrantes du bacille typhique dans les eaux. Il est probable que le bactériophage, si répandu dans la nature, en pénétrant dans les bactéries, les fait éclater et que les fragments très petits en résultant peuvent traverser les pores de la bougie, qu'ils se trouvent sous une forme cellulaire organisée, assez ténue pour échapper à notre vision ou que la matière qui les constitue existe sous un état encore mystérieux et difficile à concevoir.

L'existence des formes filtrantes peut expliquer la nature des relations indéniables qui relient la *Rickettsia Prowazeki* du pou infecté de typhus au *Proteus X*[19], ainsi que le montrent les expériences de Mlle Fejgin qui tendent à faire admettre qu'il ne s'agit que d'un seul et même agent pathogène, le premier représentant la phase invisible du second. Ces formes filtrantes du B. typhique et du B. dysentérique rendent compte également de certaines particularités jusqu'ici mal élucidées de l'épidémiologie des deux maladies, en particulier de la longue conservation dans la nature de ces germes par ailleurs assez fragiles.

Il est possible également que les « virus filtrants » ne soient que la forme invisible des « microbes de sortie » dont on constate la présence constante dans certaines infections comme le hog choléra.

Par contre, il semble n'y avoir guère de rapports entre les formes invisibles des microbes visibles et les ultra-virus ou infra-microbes. Ceux-ci ont, en effet, pour caractéristique d'être, en même temps qu'invisibles, incultivables, parasites intracellulaires et biotropes, la vie seule permettant leur vie, ces dernières particularités faisant défaut aux formes filtrantes des microbes visibles.

Du point de vue de la biologie générale, ces notions nouvelles tendent à faire admettre qu'il peut exister de la matière vivante sous une forme différente de la forme cellulaire visible, sans qu'on puisse préciser actuellement davantage.

P.-L. Marie.

ARCHIVES des MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DE LA NUTRITION (*Paris*)

E. Prado Tagle (du Chili). ***Lithiase biliaire ; syndrome entéro-vésiculaire*** (*Archives des Maladies de l'Appareil digestif et des Maladies de la Nutrition*, tome XVIII, n° 5, Mai 1928). — Pour P., l'hypercholestérinémie seule ne peut provoquer la lithiase : il faut en outre une altération de la composition chimico-colloïdale de la bile, un changement de son *p*H et seule l'infection peut provoquer ces troubles. Il faut même qu'elle agisse pendant un certain temps et s'accompagne de rétention.

L'infection se fait par voie hématogène portale. Si des cas d'infection vésiculaire sont consécutifs à des lésions rhino-pharyngées, amygdaliennes ou dentaires, c'est par voie entéro-portale, à la suite de déglutition prolongée de sécrétions pathologiques.

La cause, de beaucoup la plus fréquente, de la lithiase est un syndrome entéro-vésiculaire. Sur 200 malades observés par P., tous avaient présenté antérieurement la constipation, et cela expliquerait la fréquence de la lithiase biliaire chez la femme. Très fréquemment (75 pour 100 des cas), il y a une étape intestinale prélithiasique. Après des accidents de la région iléo-cœcale, et de la vésicule, avec répercussion gastrique, se constitue la lithiase.

Sur cette opinion pathogénique, P. base une diététique prophylactique et un traitement de la lithiase biliaire. Si le processus inflammatoire ne cède pas rapidement au traitement médical, seul le chirurgien pourra obtenir un succès définitif en extirpant la vésicule malade.

Robert Clément.

REVUE FRANÇAISE D'ENDOCRINOLOGIE

(Paris)

Prof. **Stefko** (Moscou). ***Les modifications des glandes à sécrétion interne à la suite d'une alimentation insuffisante chez l'homme*** (*Revue française d'Endocrinologie*, an. VI, nº 2, Avril 1928). — Après des considérations générales relatives à des expériences (action du thymus et de la thyroïde sur l'évolution des têtards, en donnant ces glandes comme alimentation; action des températures élevées ou basses sur l'évolution thyroïdienne des souris; recherche du taux adrénalinique sur les animaux et les hommes pendant le blocus de l'Allemagne) et, d'autre part, d'après les recherches faites sur l'action des vitamines alimentaires sur la croissance, l'auteur expose ses propres études concernant les troubles anatomiques glandulaires à la suite d'une alimentation insuffisante. En voici le résumé :

1º *Corps thyroïde.* — Poids absolu et relatif diminué. Le contenu folliculaire est basophile au lieu d'être acidophile à l'état normal. L'inanition prolongée entraîne l'atrophie presque complète de l'appareil folliculaire;

2º *Parathyroïdes.* — Au cours de l'inanition, chez l'enfant comme chez l'adulte, augmentation de volume;

3º *Thymus.* — Involution de la glande. Même l'inanition de la mère entraîne cette involution chez l'enfant dès la période embryonnaire;

4º *Surrénales.* — Les principales modifications sont: rétraction de la substance médullaire et remplacement de celle-ci par du tissu fibreux; les grains de pigment se rencontrent très rarement; hémorragies corticales;

5º *Hypophyse.* — Appauvrissement de celle-ci en cellules éosinophiles;

6º *Glandes génitales.* — L'étude des testicules et des ovaires d'enfants, de 7 à 16 ans, morts d'inanition, montre l'absence complète d'éléments génératifs; a) *Ovaires.* — Chez les femmes de 20 à 30 ans: disparition des éléments sexuels et substitution de tissu fibreux; b) *Testicules.* — Chez l'homme adulte, mêmes phénomènes, mais l'atrophie complète des canalicules seminifères est rare;

7º *Glande pinéale* : présente des signes d'involution atrophique profonde et celle-ci paraît être particulièrement en relation avec les modifications des glandes sexuelles.

Conclusions. — 1º Les recherches faites mettent en évidence l'influence de l'alimentation et de certains principes alimentaires sur les organes endocriniens;

2º Des modifications alimentaires plus ou moins importantes entraînent une nouvelle équilibration dans les rapports réciproques de ces glandes;

3º Les troubles glandulaires sont à la base des déviations du développement physique des enfants soumis à un régime alimentaire insuffisant;

4º Les glandes endocrines forment une sorte de système régulateur des rapports de l'organisme avec le milieu extérieur. Marcel Laemmer.

JOURNAL D'UROLOGIE

(Paris)

Legueu et Fey (Paris). ***Les rétrécissements de l'uretère*** (*Journal d'Urologie*, tome XXV, nº 5, Mai 1928. — Hunner a étudié, depuis 1910, un syndrome très spécial et relativement fréquent qui serait dû au rétrécissement inflammatoire de l'uretère.

Ces rétrécissements inflammatoires, souvent multiples, siègent de préférence près du détroit supérieur ou dans la zone du ligament large; ils sont dus à la localisation secondaire, au niveau de la paroi urétérale, d'une infection partie d'un organe quelconque : amygdales, dents, sinus, plus rarement appendice, vésicule biliaire, trompe. C'est, au dire de Hunner, une affection d'une extrême fréquence dont les symptômes sont variables, mais peu caractéristiques : douleurs lombaires, abdominales ou pelviennes, troubles vésicaux, gastro-intestinaux, troubles génitaux chez la femme, amaigrissement et fièvre. Les signes objectifs sont peu nets : sensibilité du rein et de l'uretère à la palpation. Hunner établit le diagnostic : 1º par l'exploration de l'uretère avec une sonde olivaire; 2º par l'urétéro-pyélographie.

Ces rétrécissements inflammatoires seraient à l'origine d'un grand nombre d'affections rénales : pyélites, lithiase, hydronéphrose.

Le traitement consiste dans la dilatation à l'aide de sonde olivaire de calibre progressivement croissant, jusqu'au nº 18. Les résultats sont remarquables, mais la récidive est possible. Au besoin, on complète le traitement par une amygdalectomie, une avulsion dentaire, etc.

Tel est le rétrécissement inflammatoire de l'uretère décrit par Hunner et dont l'existence est très discutée. L. et F. ne l'ont jamais observé. Son existence est d'ailleurs difficile à prouver. L'exploration à la sonde à bout olivaire de l'uretère, organe contractile et irritable, expose à bien des erreurs; la portion juxta-vésicale présente fréquemment un coude et un rétrécissement constant y est normal.

Les constatations anatomiques faites jusqu'ici ne permettent pas d'attribuer à un rétrécissement les troubles qui constituent le syndrome de Hunner.

D'ailleurs ce groupement de signes disparates ne semble pas avoir une individualité bien nette. En réalité, le syndrome de Hunner indique une mauvaise excrétion urinaire, extrêmement fréquente dans les affections rénales. Indépendante de toute diminution permanente du calibre urétéral, elle est liée à un trouble neuro-musculaire que met en évidence la pyéloscopie. Il semble donc qu'il s'agisse ici, non pas d'un véritable rétrécissement, mais d'un simple trouble d'évacuation dans lequel la dilatation agit en diminuant ou en supprimant le spasme.

G. Wolfromm.

JOURNAL DE RADIOLOGIE ET D'ÉLECTROLOGIE

(Paris)

Alberic Marin (Montréal). ***La radiothérapie de l'acné en Amérique : méthode de Mc Kee*** (*Journal de Radiologie et d'Electrologie*, tome XII, nº 5, Mai 1928). — Le traitement radiothérapique ne convient pas également à tous les cas : il ne doit pas exclure les prescriptions hygiéniques diététiques, médicamenteuses internes, la surveillance des fonctions digestives, utéro-ovariennes, etc. Mais, dans les cas qui en sont justiciables, c'est le plus puissant des traitements locaux. Il agit promptement et sûrement, et évite les autres soins : pommades, lotions, massages. Cependant Jordon Eller associe aux rayons l'usage d'une pommade soufrée, ce qui raccourcirait la cure; en tous cas, il faut éviter tout ce qui pourrait irriter la peau et favoriser la radiodermite.

L'*acné punctata* (comédons et quelques rares papules) répond assez bien à la radiothérapie. L'*acné papuleuse* donne de bons résultats. L'*acné pustuleuse superficielle* (pustulettes de la taille d'une tête d'épingle, se constatant surtout chez les jeunes filles à peau fine), tolère moins que les autres l'irradiation et ne s'améliore que lentement ou pas du tout sous son influence. Les *acnés tubéreuse, furonculeuse, phlegmoneuse* donnent des résultats rapides : les pustules profondes se résorbent, les indurations fondent et « le contraste est frappant entre la quasi inefficacité des traitements médicamenteux et l'heureuse et vive influence de la radiothérapie. »

En somme, les rayons agissent remarquablement dans l'acné indurée et profonde, très bien dans l'acné papuleuse, bien dans l'acné ponctuée. Leur emploi systématique n'est pas à conseiller dans l'acné pustuleuse superficielle, non plus que dans les poussées légères survenant à l'occasion des règles.

Quant à la « rosacée avec folliculite » qui n'est pas de l'acné, elle n'est pas justiciable de ce traitement.

Si la sélection est bien faite, les rayons guérissent dans la moitié, même le quart du temps exigé par les autres procédés. Une des dernières statistiques de Mc Kee porte sur 244 sujets. Les résultats sont les suivants : guéris en moins de quatre mois, 147, soit 60 pour 100; guéris en plus de quatre mois, 84, soit 35 pour 100; non guéris, 13, soit 5 pour 100.

M., depuis un an, a traité 19 cas : 1 cas d'*acné punctata* guéri en plus de quatre mois, 3 *acnés papuleuses* dont 2 guéris en moins de quatre mois, 15 *acnés indurées* dont 9 guéris en moins de quatre mois.

La technique Mc Kee consiste en dose fractionnée : 100 kilovolts, distance anticathode-peau 20 cm., pas de filtre, pas de localisateur. Irradiation d'une unité H chaque semaine sur chaque moitié du visage en protégeant les cheveux, les cils, les sourcils. De même pour la poitrine et pour le dos : deux irradiations chevauchant l'une sur l'autre, mais dont les centres sont éloignés de 30 cm. (alors que la distance de l'anticathode est de 20 cm.).

Le traitement est poursuivi durant quatre mois (16 séances sur chaque porte d'entrée) ce qui suffit dans 60 pour 100 des cas. Si la guérison complète n'est pas obtenue, laisser reposer quatre ou cinq mois et donner 4 à 5 applications additionnelles prudemment (Certaines femmes blondes à peau fine ne doivent recevoir que la moitié d'une unité H chaque semaine).

Il peut arriver qu'au début du traitement il y ait aggravation momentanée.

Le radiothérapeute doit dépister les érythèmes larvés : si, en frappant légèrement avec une serviette mouillée, si, à la suite d'une marche au soleil ou au vent, la peau prend une rougeur trop intense ou la garde trop longtemps, il faut suspendre durant trois semaines et reprendre des doses plus faibles. De même, il est nécessaire de surveiller l'atrophie cutanée; l'apparition de petites rides, quand la malade sourit, doit faire abandonner le traitement. La sécheresse de la peau indique seulement de diminuer la dose.

La pigmentation d'emblée, sans érythème, disparaît spontanément, un certain nombre de semaines après la fin du traitement.

Avec cette technique, on ne provoque pas d'alopécie de la barbe.

Les récidives sont rares et légères, elles disparaissent facilement à la suite de quelques applications. A. Laquerrière.

JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

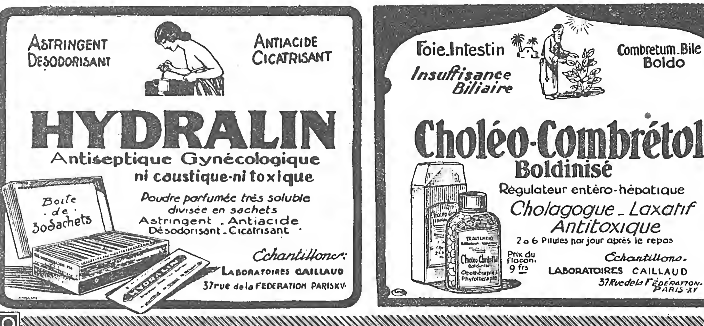
A. Dumas, R. Froment et Mlle Mercier. ***L'incoordination tensionnelle dans le tabes*** (*Journal de Médecine de Lyon*, tome IX, nº 202, 5 Juin 1928). — L'instabilité de la tension artérielle est à peu près constante chez les tabétiques. Elle est manifeste non seulement d'un jour à l'autre, mais même au cours d'un examen les différences de tensions artérielles peuvent être considérables d'une compression à l'autre. Ces variations s'observent aussi bien entre les crises douloureuses qu'à l'occasion des crises.

Ces faits, cette véritable incoordination tensionnelle, doivent être rapportés au déséquilibre sympathique. D. F. et M. admettent volontiers que « le dérèglement tensionnel des tabétiques tient à l'abolition des réflexes qui normalement permettent au cœur de se régler sur l'état de la vasomotricité périphérique ».

L'injection sous-cutanée d'adrénaline provoque chez les tabétiques une hypotension qui atteignait 7 cm. de mercure dans 3 cas.

On peut observer une instabilité de la tension artérielle, rappelant celle des tabétiques, dans d'autres affections du système nerveux intéressant les centres sympathiques médullaires, par exemple dans la syringomyélie. Robert Clément.

L. Beriel et A. Mestrallet ***Les leptoméningites basses et le diagnostic des syndromes de la queue de cheval*** (*Journal de Médecine de Lyon*, t. IX, nº 203, 20 Juin 1928). — A côté des cas où le dia-



ASTRINGENT
DÉSODORISANT
ANTIACIDE
CICATRISANT
HYDRALIN
Antiseptique Gynécologique
ni caustique-ni toxique
Boîte de 30 Sachets
Poudre parfumée très soluble
divisée en sachets
Astringent - Antiacide
Désodorisant - Cicatrisant
Échantillons:
LABORATOIRES CAILLAUD
37 rue de la FÉDÉRATION PARIS XV.
Foie. Intestin
Insuffisance Biliaire
Combretum. Bile
Boldo
Choléo-Combrétol
Boldinisé
Régulateur entéro-hépatique
Cholagogue - Laxatif
Antitoxique
2 à 6 Pilules par jour après le repas
Prix du flacon 9 frs
Échantillons.
LABORATOIRES CAILLAUD
37 Rue de la FÉDÉRATION PARIS XV.



Inflammation des Muqueuses
Bouche Nez Gorge Oreilles
Rhinites
Angines, Amygdalites, Stomatites
Aphtes, Ulcérations, Otites, etc.
MUCOSODINE
Poudre soluble donnant une solution isotonique, boratée et alcaline s'oxygénant au contact de la muqueuse
Antiseptique Décongestive
Cicatrisante
Une cuillerée à café dans un verre d'eau chaude en Gargarismes, Bains de bouche. Douches nasales, Irrigations.
LABORATOIRES CAILLAUD
37 Rue de la FÉDÉRATION PARIS XV.
BOUCHE
GORGE
NEZ
OREILLES

gnostic étiologique des syndromes de la queue de cheval est facile, parce qu'une malformation osseuse, telle qu'un spina-bifida ou un traumatisme, ou une lésion osseuse manifeste, tuberculeuse ou syphilitique ou cancéreuse, ou une hémorragie constatée à la ponction lombaire le rendent évident, il en est d'autres où la recherche de la cause est très délicate. Particulièrement, il existe des leptoméningites, non syphilitiques, non tuberculeuses, qui restent de nature indéterminée. Fixées sur les régions basses du rachis, elles réalisent le syndrome de la queue de cheval, mais elles n'ont pas de signes propres qui leur appartiennent et on ne peut guère songer à elle que par élimination. De même, certaines tumeurs primitives des racines n'ont guère de signes personnels.

Cependant des symptômes diffus, complets et symétriques, font plutôt songer aux hémato- et syringomyélies du cou ; des signes parcellaires assymétriques, incomplets aux tumeurs ; des signes étendus et symétriques, aux leptoméningites.

Dans les hématomyélies, le début est brusque, la symptomatologie complète d'emblée et même elle rétrocède en partie dans la suite, les symptômes sont progressifs dans la syringomyélie, plus lents à s'installer encore dans les tumeurs, les leptoméningites d'allure subaiguë sont vite stationnaires.

Le liquide céphalo-rachidien est très albumineux et xanto-chronique dans les tumeurs. Les leptoméningites ont une cytologie anormale.

Dans le doute, on peut conseiller une exploration chirurgicale qui peut apporter quelque amélioration dans les leptoméningites et aboutir à une ablation curative si l'on trouve une tumeur.

Robert Clément.

A. Devic et G. Morin. *La région du ventricule moyen et le sommeil* (*Journal de Médecine de Lyon*, tome IX, nº 203, 20 Juin 1928). — L'étude de l'encéphalite léthargique épidémique, des narcolepsies paroxystiques, des commotions de guerre a montré que des affections très variées s'accompagnent d'hypersomnie et que celle-ci semble en rapport avec une lésion de la région du 3ᵉ ventricule. Ce sont notamment les tumeurs de cette région qui s'accompagnent le plus souvent de somnolence.

Expérimentalement, Demole a montré que seule l'injection de calcium, faite dans la région péri-infundibulaire, entraîne le sommeil. Mehnes a obtenu une somnolence de plusieurs jours par électro-cautérisation de la substance grise sylvienne et des parois du ventricule moyen ; Spigel et Inaba par des lésions bilatérales de la face interne des deux thalamus.

Il semble donc que ce soit dans la région mésencéphalique, voisine du 3ᵉ ventricule, que siège le centre du sommeil. D'autre part, ces recherches ne suppriment pas le rôle de l'inhibition corticale qui est bien établie par des documents anatomo-cliniques.

Pick et ses élèves ont montré que sur des animaux dont on a supprimé le télencéphale, l'action de certaines substances, comme le bromure, l'alcool, l'hydrate d'amylène, la paraldéhyde devient nulle alors que toute une autre série de médicaments conservent tout au moins leur activité, tels les hypnoptiques de la série barbutyrique ou dérivés de la malonylurée.

L'étude pharmacodynamique vient donc confirmer les données de la clinique et de l'expérimentation pour permettre de supposer qu'il y a dans le sommeil « une composante corticale et une composante mésencéphalique ». Robert Clément.

LYON MÉDICAL

A. Cade, M. Milhaud et H. Lochon. *L'anachlorhydrie dans les états névropathiques* (*Lyon médical*, tome CXLI, nº 26, 24 Juin 1928). — C., M. et L. rapportent l'observation d'une femme de quarante-sept ans qui, après un traumatisme des bras, présenta des vomissements alimentaires abondants et réguliers que la guérison par quelques séances de fulguration abdominale et le mode d'apparition permettent de considérer comme névropathiques et rentrer dans la série des manifestations hystéro-traumatiques. Le fait curieux est l'existence, chez cette femme, d'un suc gastrique présentant une acidité très faible ; 0 gr. 25 pour 1.000 et pas d'acide chlorhydrique libre.

Ils rapprochent cette observation des cas de Bouveret et de Félix Ramond et deux autres cas personnels où l'anachlorhydrie paraissait aussi être « sous l'influence d'une action nerveuse ».

Dans ces 3 cas, on n'a pas recherché le pouvoir digestif du suc gastrique. Il est probable qu'il s'agissait d'anachlorhydrie pure et non d'apepsie ou d'achylie, l'action digestive étant conservée.

Robert Clément.

Laroyenne et Trepoz (Lyon). *Valeur de la trépanation simple contre les accidents diffus des traumatismes crâniens* (*Lyon médical*, t. CXLII, nº 27, 1ᵉʳ Juillet 1928). — Sous le terme d' « accidents diffus ». L. et T. entendent ces états caractérisés par de la torpeur ou de l'agitation, succédant plus ou moins rapidement à un traumatisme crânien fermé — souvent une fracture de la base — et susceptibles, s'ils ne s'amendent pas, de conduire à la mort.

Leur pathogénie reste obscure et n'est sans doute pas unique : commotion, contusion cérébrale, épanchement sanguin intraduremérien, variation le plus souvent hypertensive de la pression du liquide céphalo-rachidien, tels sont les facteurs ordinairement invoqués.

En pareil cas, on a le plus souvent recours à la ponction lombaire ou à la trépanation sous-temporale décompressive avec ouverture de la dure-mère. La première a contre elle de ne pouvoir agir sur la pression intracrânienne lorsque le blocage des ventricules sépare le liquide céphalique du liquide rachidien ; d'autre part, elle ne permet pas le moindre examen de l'espace épidural du crâne, qui s'impose dans certains cas. Quant à la trépanation décompressive de Cushing, L. et F. déclarent ne pas avoir beaucoup de sympathie pour cette spoliation plus ou moins rapide d'une quantité non dosée de liquide céphalo-rachidien et ils n'en ont du reste pas obtenu de résultats encourageants. Ils lui préfèrent la trépanation simple, méthode fort ancienne déjà et dont ils ont obtenu toute satisfaction. Elle produit une décompression sans doute du genre de celle que l'on obtient dans les tumeurs cérébrales, sans qu'il soit nécessaire d'ouvrir la dure-mère, à la condition que la brèche osseuse soit assez large ; elle permet de ne pas laisser inaperçu un épanchement extradural ; elle est moins offensante pour l'équilibre d'un encéphale traumatisé que l'incision de la duremère à la Cushing.

4 observations corroborent ces conclusions.

J. Dumont.

RIVISTA DI NEUROLOGIA

Fragnito. *Sur la polynévrite aiguë fébrile avec participation du sympathique cervical* (*Rivista di Neurologia*, tome I, fasc, 2, Avril 1928). — Dans l'hiver de 1916-17, Gordon Holmes rapporta des cas de polynévrite observés sur les soldats des troupes britanniques, caractérisés par des troubles moteurs prédominants, débutant par les membres inférieurs avec évolution ascendante et atteinte bilatérale du facial, troubles de la déglutition et paralysie parfois de la VIᵉ paire. Les réflexes tendineux étaient habituellement abolis, les troubles de la sensibilité peu marqués, ceux des sphincters exceptionnels. Jamais il n'y eut de troubles mentaux. L'évolution des accidents, accompagnée habituellement de fièvre, se terminait dans la majorité des cas par la guérison complète. Aucune étiologie décelable ne put être observée.

Des cas sporadiques, qualifiés de névrite rhumatismale, de polynévrite infectieuse aiguë, analogues aux cas épidémiques de Gordon Holmes, avaient déjà été notés.

F. en rapporte trois nouveaux :

Le 1ᵉʳ a trait à un homme de 53 ans qui ressentit d'abord des douleurs en divers points du corps, accompagnées de fourmillements et de spasmes musculaires. Puis une paralysie à évolution ascendante, mais incomplète, s'installa. Il existait des douleurs spontanées disséminées, des douleurs à la pression des masses musculaires, une hypoesthésie des extrémités. La paralysie, plus marquée aux membres inférieurs, était flasque avec abolition des réflexes tendineux et réaction de dégénérescence. A noter, en plus, une paralysie faciale périphérique bilatérale, de la parésie linguale et des troubles de la déglutition.

Le 2ᵉ cas a trait à une jeune fille de 15 ans. La paralysie débuta ici par les membres supérieurs. On notait également une paralysie faciale bilatérale, une paralysie de la langue avec amyotrophie, une atteinte du voile du palais et de la corde vocale droite, de la dysarthrie avec voix nasonnée, une paralysie de la VIᵉ paire gauche. En outre, un double syndrome de Claude-Bernard-Horner se traduisait par du ptosis, de l'énophtalmie et du myosis.

Le 3ᵉ cas survenu chez un garçon de 18 ans, peu de temps après une paratyphoïde guérie, s'accompagnait, outre la paralysie faciale, de douleurs dans le domaine du trijumeau, d'une parésie linguale, de paralysie du diaphragme et d'un syndrome sympathique constitué par de la mydriase plus marquée à droite, et de l'enophtalmie légère à gauche.

En résumé, les 3 cas de F. se rapprochent beaucoup de ceux de Gordon Holmes. Leur intérêt provient de l'existence de quelques faits nouveaux, tels que l'importance des phénomènes bulbaires, la paralysie du diaphragme et l'existence d'un syndrome sympathique.

H. Schaeffer.

DEUTSCHES ARCHIV für KLINISCHE MEDIZIN

Fritz Lange et Erich Wehmer. *Le cœur dans l'hypertonie et dans l'artériosclérose* (*Deutsches Archiv fur klinische Medizin*, tome CLX, nᵒˢ 1 et 2, Juin 1928). — Comme suite à deux travaux importants analysés ici même (*La Presse Médicale*, 22 Février et 4 Avril 1928), L. étudie cette fois-ci, dans ce troisième travail, en collaboration avec W., les effets de l'artériosclérose et de l'hypertonie sur le cœur.

Nous rappelons que, d'après lui, l'artériosclérose pure est caractérisée par une pression artérielle faible (50 ou 80 pour Mn à 140 au maximum pour Mx), et par des signes de réactivité diminués du côté des vaisseaux et un pouvoir de concentration et de dilution du rein faible, tandis que, dans l'hypertonie pure, la pression est supérieure à 160, sans aucune lésion anatomique ou fonctionnelle du rein.

L. et W. ont étudié sur ces bases d'abord le poids des divers segments du cœur en utilisant la méthode de Wilhelm Muller, car les critiques qui ont été faites à cette méthode ne leur paraissent pas significatives. Ils adoptent donc l'index fonctionnel donné par le rapport du poids du ventricule droit augmenté du poids de l'oreillette droite par rapport au poids du ventricule gauche augmenté du poids de l'oreillette gauche. Le ventricule gauche est hypertrophié quand cet index avoisine 0,400. C'est, au contraire, le ventricule droit qui est augmenté de volume quand l'index arrive à 0,650. Dans les 11 cas d'artériosclérose pure, étudiés par L. et W., l'index fonctionnel a oscillé entre 0,562 et 0,402 ; la limite inférieure de 0,400 n'a jamais été dépassée. D'autre part, le poids absolu du cœur se rapproche nettement de la normale avec une tendance à être plutôt plus faible. Dans les deux cas où le poids a été un peu supérieur à la moyenne, les deux ventricules intervenaient également dans cette augmentation qui devait donc être un phénomène normal.

Dans 8 cas de formes mixtes, l'index fonctionnel a eu tendance à témoigner d'une augmentation de volume du ventricule gauche (0,380 à 0,330). Un seul cas a donné un index supérieur, soit 0 535. Le

poids absolu du cœur est en général au voisinage de la normale.

Dans les 7 cas d'hypertonie, l'index fonctionnel a varié de 0,250 à 0,394 et le poids du cœur gauche a été directement proportionnel à la pression du sang. Le tableau ci dessous met en regard des pressions les excès (ou l'insuffisance) du poids du cœur gauche par rapport à la normale :

mm. de pression	
90 à 130. . .	9 gr. 6 de moins que la normale.
130 à 160. . .	56 gr. 9 de plus — —
160 à 190. . .	104 gr. — — —
190 à 230. . .	204 gr. — — —

Il est à noter que ces calculs ont été faits sur des malades dont la pression du sang était connue depuis un temps prolongé. Il y a donc hypertrophie du cœur dans tous les cas d'hypertension, tandis que dans l'artériosclérose pure, il n'y en a que lorsque les vaisseaux splanchniques et l'aorte présentent de la sclérose. Mais, même alors, les chiffres se rapprochent beaucoup de la normale.

La forme du cœur a été examinée d'abord chez 67 hypertoniques et il a été constaté que le diamètre a été élargi à gauche dans presque tous les cas et, en outre, dans 11 pour 100 des cas, élargi également vers la droite. L'élargissement vers la gauche, calculé en centimètres, a été d'une façon régulière proportionnel à l'augmentation de la pression. La courbe dressée par L. et W. est remarquable à cet égard. En outre, la forme du cœur est caractéristique. Si on calcule le rapport de la longueur à la largeur, on constate que, chez les hypertoniques, cet index est généralement plus élevé que 1, comme, d'ailleurs, dans le cœur en goutte, dans le cœur vigoureux des jeunes gens, etc. Chez ces malades, l'aorte, vue obliquement, n'est pas élargie, mais allongée. Inversement, chez les artérioscléreux sans hypertonie, le cœur a une forme aplatie et un index nettement inférieur à 1, comme s'il s'agissait d'une dilatation. En somme, la forme du cœur des artérioscléreux correspond à celle de l'insuffisance sans qu'il y ait toujours insuffisance constatable. L'aorte, chez ces malades, est courte, généralement très opaque et nettement élargie.

P.-E. Morhardt.

Ernst Hellmann. *Les méthodes conservatrices modernes de traitement dans les processus chroniques inflammatoires et purulents des poumons* (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLX, n°s 1 et 2, Juin 1928). — La collapsothérapie et la résection, bien qu'elles donnent parfois de bons résultats dans la bronchectasie, dans les abcès circonscrits des poumons, dans l'empyème post-pneumonique, ne vont pas sans inconvénients assez sérieux pour qu'on ne cherche à perfectionner les méthodes conservatoires de traitement. La plus importante de ces méthodes est la cure de soif de Singer recommandée depuis dix-sept ans et appliquée par un grand nombre d'auteurs. Cette technique consiste à faire observer pendant trois jours consécutifs une réduction de la boisson à 600 cmc, et moins encore, le 4e jour étant un jour de boissons pendant lequel il est consommé 1.000 à 1.200 cmc de liquide. Les 7 observations apportées par H. montrent que cette méthode de traitement donne des résultats brillants, mais ne peut cependant pas être appliquée lorsque l'état général est mauvais. En pareil cas et surtout s'il y a complication d'hémoptysie. H. conseille, à la suite de Singer, des injections intraveineuses de solution salée de concentration croissant rapidement de 1,8 à 30 pour 100. Les doses varient de 5 à 30 cmc et agiraient par un mécanisme analogue à celui de la cure de soif. L'action du cœur s'en trouve améliorée. Le néosalvarsan n'a jamais donné de bons résultats à H., sauf quand il était associé à la cure de soif. La quinine a été employée associée au camphre et à des essences et n'a jamais donné que des améliorations passagères. L'injection de l'arbre bronchique avec une combinaison d'iode et d'un corps gras (Jodipin) a donné de très bons résultats au point de vue diagnostic et au point de vue thérapeutique. Dans un cas, en effet, ce traitement a fait baisser le volume de l'expectoration qui était de 310, à 30 puis à 12 cmc par jour. D'autres méthodes comme la respiration artificielle, la compression manuelle du thorax, le décubitus de Quincke, les cures climatiques, les inhalations, l'air chaud, la diathermie, peuvent également contribuer à améliorer le résultat final.

P.-E. Morhardt.

ZENTRALBLATT für GYNÄKOLOGIE (Leipzig)

W. Schiller (Vienne). *Sur le diagnostic clinique précoce du cancer du col* (*Zentralblatt für Gynäkologie*, tome LII, n° 30, 28 Juillet 1928. — On sait combien est difficile parfois le diagnostic du cancer du col au début. Mais, dans le cancer avéré, il est bien plus difficile encore, il est même impossible de déterminer cliniquement l'extension *en surface* de ce cancer, les cellules épithéliales de revêtement en dégénérescence cancéreuse situées en dehors du noyau néoplasique déjà en désagrégation ne se distinguant en rien macroscopiquement des cellules épithéliales de revêtement normales avoisinantes du col ou du vagin.

Il est à peine besoin d'insister sur l'importance qu'il y aurait cependant, au point de vue opératoire, à pouvoir délimiter cette extension en surface du cancer du col : que de fois, le chirurgien, croyant avoir fait l'exérèse large des lésions en tissu sain, s'aperçoit, à l'examen histologique de la pièce, que son bistouri a taillé la collerette vaginale en plein épithélium dégénéré !

Or, voici que S. signale un procédé très simple qui permettrait de différencier presque instantanément, à l'œil nu, la surface du col et du vagin déjà envahie par le cancer de la muqueuse avoisinante restée saine. Il consiste à utiliser la réaction de coloration du glycogène par l'iode. Badigeonne-t-on l'épithélium normal du museau de tanche et du vagin avec une solution iodurée-iodée (solution de Lugol), on voit, après quelques secondes, l'épithélium normal prendre une coloration brun-foncé. Au contraire, tout épithélium pathologique, mais tout particulièrement l'épithélium carcinomateux, ne prend pas le colorant, mais reste clair, tout au plus avec une légère tendance au jaune. Cette différence de coloration s'accentue peu à peu rapidement comme dans un développement de plaque photographique, en sorte que les taches claires du tissu pathologique finissent par trancher avec une netteté impressionnante (ainsi qu'en témoignent les planches en couleurs qui accompagnent le travail) sur le fond sombre du tissu normal. Cette différence de coloration disparaît au bout de quelques minutes, mais on peut la reproduire à volonté par un nouveau badigeonnage à la solution de Lugol. Pour ce badigeonnage, on utilise simplement un tampon d'ouate copieusement imbibé de la solution et qu'on laisse durant quelque temps dans le vagin au contact du col, en ayant soin de bien déplisser la muqueuse vaginale de façon à ne pas laisser de replis qui, non touchés par la solution, pourraient donner l'illusion de prolongements d'épithélium cancéreux.

Les différenciations de couleurs les plus nettes s'observent sur le vivant ; mais elles s'obtiennent également avec une grande netteté sur les pièces opératoires fraîches, en sorte que le chirurgien peut, au cours même de l'intervention, se rendre compte si l'exérèse a porté en tissu sain ou en tissu pathologique et compléter, séance tenante, s'il y a lieu, l'étendue de cette exérèse.

Comme nous l'avons déjà dit, l'épithélium de revêtement carcinomateux n'est pas le seul à se caractériser par l'absence ou la pénurie de glycogène. L'épithélium devenu hyperkératosique, tel qu'on l'observe au niveau du col et du vagin dans les vieux prolapsus, est également pauvre, comme tous les épithéliums cornés (peau), en glycogène, et par conséquent ne se colore pas sous l'action de la solution de Lugol. Il en est de même d'un épithélium altéré inflammatoirement, dont les couches superficielles contenant le glycogène ont été en grande partie détruites et qui, par suite, reste beaucoup plus clair que l'épithélium avoisinant resté sain : mais, ici, le passage entre les deux zones pathologique et normale se fait progressivement et la délimitation n'est jamais aussi tranchée que lorsqu'il s'agit du cancer.

S. termine son article en citant un cas tout à fait démonstratif de la valeur de sa méthode. Une femme présentait une érosion du col qui, en raison de sa résistance à toute thérapeutique locale, finit par paraître suspecte ; on en gratta le bord à la curette et on fit l'examen du tissu ainsi obtenu : il se montra, au microscope, absolument normal. Quelque temps après, on eut l'idée de recourir à la réaction colorante au Lugol : on vit apparaître aussitôt, sur l'autre bord de l'érosion, juste en face de celui qui avait été curetté, une petite tache blanchâtre, tranchant nettement sur la coloration brune de surface avoisinante du col et qui, excisée, montra, au microscope un cancer au début, occupant superficiellement l'épithélium du museau de tanche.

J. Dumont.

MONATSSCHRIFT für KINDERHEILKUNDE (Leipzig)

T. Baumann (de Bâle). *Contribution à l'étude de l'anémie au cours du rachitisme* (*Monatsschrift für Kinderheilkunde*, tome XXXIX, fasc. 3-4, Juin 1928) — Dans une première partie, B. résume le traitement moderne du syndrome rachitique par la lumière, abstraction faite de l'anémie. Il constate que tous les cas de rachitisme sont guéris par l'irradiothérapie en 4, 6 à 8 semaines, que cette irradiothérapie soit appliquée directement ou indirectement. Ces résultats sont obtenus alors même que l'enfant est nourri exclusivement au lait et sans réglementation précise.

L'irradiothérapie guérit tous les symptômes spécifiques du rachitisme, mais l'anémie observée au cours du rachitisme n'est pas à considérer comme un des signes spécifiques de cette maladie.

Cette anémie, étudiée dans une deuxième partie, n'est ni de nature scorbutique, ni trophotoxique. En règle générale, si l'on exclut les infections concomitantes surajoutées, il s'agit d'une anémie d'origine alimentaire liée à une absorption excessive de lait avec insuffisance de fer.

Pour éviter ou guérir cette anémie associée, il faut donner en abondance des légumes variés, des fruits et du fer métallique. Par conséquent, malgré les progrès réalisés par la thérapeutique moderne grâce à l'irradiothérapie, le précepte de Czerny conserve toute sa valeur : l'enfant ne doit pas absorber à un certain âge plus d'un demi-litre de lait par jour et son régime doit être abondamment varié. Ce précepte, toutefois, s'applique de nos jours, non plus au rachitisme, mais à l'anémie qui l'accompagne.

Le rachitisme précoce des prématurés se comporte vis-à-vis de l'irradiothérapie comme le rachitisme des nourrissons et des petits enfants. Mais l'impossibilité de donner aux tout petits des légumes en quantité suffisante impose d'avoir recours à une thérapeutique ferrugineuse particulièrement énergique.

G. Schreiber.

J. Tuscherer (Tchécoslovaquie). *Sur le traitement des anémies des nourrissons par l'hépatothérapie* (*Monatsschrift für Kinderheilkunde*, tome XXXIX, fasc. 3-4, Juin 1928). — Les bons résultats fournis dans l'anémie pernicieuse par l'administration par voie buccale de foie suivant la technique de Minot et Murphy ou encore d'extraits hépatiques injectés par voie parentérale ont été confirmés par presque tous les auteurs qui ont eu recours à cette nouvelle méthode de traitement.

T. a pu constater que cette hépatothérapie pouvait également être utilisée avec succès contre les anémies infantiles non pernicieuses, comme il a pu s'en rendre compte en faisant absorber à 5 nourrissons du foie à la dose journalière de 15 gr. par kilogramme corporel. Les enfants prenaient du foie de veau cuit à l'eau et mélangé aux aliments après avoir été passé au tamis.

Pour obtenir un résultat rapide, T. recommande de prescrire des doses de foie encore plus élevées.

Cette hépatothérapie est donc à employer contre les anémies du premier âge, mais elle ne peut pas être instituée d'emblée dans tous les cas. Dans les formes extrêmement sévères, la transfusion sanguine reste la méthode de choix au début, mais ensuite on a tout avantage à donner le foie d'une façon suivie et intensive, suivant la technique précédemment indiquée. G. Schreiber.

ACTA CHIRURGICA SCANDINAVICA

(*Stockholm*)

M. Wehik (Dorpat). *Les affections inflammatoires et les hématomes de la paroi abdominale antérieure* (*Acta chirurgica scandinavica*, t. LXIII, fasc. 6, 25 Juillet 1928). — A la Clinique chirurgicale de l'hôpital de Dorpat, il a été observé, de 1921 à 1927, 20 cas d'affections de la musculature de la paroi abdominale antérieure dont 3 étaient d'origine traumatique et 17 d'origine métastatique.

Du point de vue étiologique, voici les causes qui entrent en ligne de compte en pareil cas :

1° Ruptures traumatiques de la musculature abdominale, ruptures qui ne présentent en général aucune tendance à la suppuration ;

2° Ruptures spontanées de cette musculature par suite de sa dégénérescence ou de son atrophie ;

3° Ruptures spontanées des vaisseaux épigastriques, par lésions aiguës ou chroniques de leurs parois. Ces ruptures spontanées ont été observées à la suite de la fièvre typhoïde, de la grippe, de la dysenterie, du tétanos, de la variole, de la malaria, de la grossesse, d'affections chroniques telles qu'artério-sclérose, alcoolisme, etc... En pareils cas, il suffit souvent d'un faible effort musculaire pour provoquer l'apparition d'un hématome ;

4° Les suppurations de la paroi abdominale sont généralement métastatiques, ayant leur point de départ dans des foyers infectieux primitifs ou des infections mixtes à pyogènes au cours de maladies infectieuses spécifiques. A ce groupe appartiennent aussi les cas étiquetés « idiopathiques », qu'il faut considérer comme des métastases de foyers d'infection latente.

Les ruptures, ainsi que les affections inflammatoires à début brusque de la musculature abdominale peuvent, en irritant le péritoine pariétal, donner des symptômes d'allure péritonitique et simuler ainsi des affections intra-abdominales aiguës.

Quant au diagnostic des hématomes et des abcès dans la gaine des droits, il importe de noter qu'ils siègent à droite ou à gauche, près de la ligne médiane et que leur voussure est limitée d'une façon nette par les inscriptions tendineuses. Un signe capital de diagnostic différentiel réside dans la possibilité de déplacer latéralement la tumeur quand la paroi abdominale est relâchée, alors qu'elle s'immobilise quand l'abdomen est contracté.

L'auteur rapporte 20 observations d'hématomes ou de suppurations de la musculature abdominale antérieure, développés en majorité dans la gaine des droits. 15 concernent des hommes et 5 seulement des femmes, en général jeunes. Dans 3 cas (hommes), l'origine était traumatique (chute, exercices militaires). Dans 5 cas, on put mettre en évidence le foyer infectieux primitif (abcès, furoncles, phlegmons) ; dans 4 autres, la suppuration avait succédé à la grippe, à la pneumonie ; dans 1 cas, à une infection perpuérale. Dans 7 cas, son origine ne put être élucidée. J. Dumont.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

(*Varsovie*)

P. Adamowicz. *De l'exploration radiologique dans la lithiase biliaire* (*Polska Gazeta Lekarska*, tome VII, n° 16, 15 Avril 1928). — A. insiste sur l'importance de l'examen radiologique au point de vue du diagnostic de la lithiase biliaire chez des malades présentant surtout une symptomatologie en rapport avec des troubles digestifs, sans lésions organiques caractérisées, mis souvent sur le compte du système neuro-végétatif. A ce propos, il conclut :

1° A la nécessité de pratiquer chez les dyspeptiques un examen clinique approfondi et de l'associer toujours à une cholécystographie ;

2° La radioscopie de l'hypocondre droit a une importance incontestable, elle doit toujours précéder la radiographie ;

3° La radiographie ordinaire est la meilleure démonstration de la lithiase biliaire, sauf si l'on se trouve en présence de calculs cholestériniques ou calcio-bilirubiniques ;

4° La méthode de diagnostic à l'aide de la radiographie a permis à A. de déceler la lithiase biliaire chez 40 pour 100 des malades atteints de troubles digestifs ;

5° Dans les cas douteux ou négatifs, A. recommande la cholécystographie avec injection intraveineuse de tétraiode-phénolphtaléine.

Fribourg-Blanc.

A. Lavrynowicz et C. Cioslowski. *Les réactions sérologiques chez les accouchées* (*Polska Gazeta Lekarska*, tome VII, n° 16, 15 Avril 1928). — La lutte contre la syphilis bénéficierait d'une étude statistique plus étendue et mieux organisée. Malheureusement, une organisation parfaite à ce point de vue est difficile à réaliser. Cependant les statistiques données par les Maternités paraissent pouvoir fournir des chiffres présentant un maximum d'exactitude, malgré les changements apportés dans le chimisme du sang par la gestation même. Au point de vue pratique, L. et C. étudient les réactions sérologiques dans le sang rétro-placentaire et dans le sang prélevé par ponction veineuse. Ils établissent une sorte de parallèle entre les techniques différentes. Ils concluent que :

1° Le sang rétroplacentaire ne doit pas être employé pour les réactions sérologiques, car il donne un fort pourcentage de réactions positives chez des malades non spécifiques ;

2° Les réactions de floculation chez les accouchées, comme la réaction de Sachs-Georgi, donnent toujours moins de réactions négatives non spécifiques que les réactions de déviation du complément. La réaction de Wassermann doit toujours être contrôlée par une réaction de floculation ;

3° Pour Varsovie, la moyenne des familles atteintes de syphilis oscille entre 4 et 6 pour 100.

Fribourg-Blanc.

SRPSKI ARKIV ZA CELOKUPNO LEKARSTVO

(*Belgrade*)

Yovtchitch. *L'ostéosynthèse chez les enfants* (*Srpski Arkiv za Celokupno lekarstvo*, année XXX, n° 1, Janvier 1928). — Y. a eu l'occasion de pratiquer plus de 20 ostéosynthèses chez les enfants ; dans ce travail, il ne rapporte que 9 cas concernant des fractures des os longs.

Y. soumet chaque fracture d'abord à un traitement non sanglant ; si celui-ci échoue, il s'adresse alors à l'intervention sanglante ; cette dernière est appliquée aussi aux fractures vicieusement consolidées.

Dans toutes ses ostéosynthèses, Y. n'a jamais eu aucun accident. Les suites opératoires ont été normales et il n'y a jamais eu de suppuration.

Dans cette série, l'auteur a utilisé 4 fois les plaques de Shermann, 4 fois les fils métalliques et 2 fois les vis métalliques. Jamais il n'a dû enlever son matériel d'ostéosynthèse, que certains de ses opérés gardent depuis plus de trois ans. Un de ces enfants, qui avait été opéré pour une fracture de la cuisse vicieusement consolidée, tombe quatre mois après l'ostéosynthèse et se fracture de nouveau le même fémur, mais, cette fois, loin de l'ancien foyer de fracture ; de là Y. croit pouvoir conclure que, dans ce cas, il n'y a pas eu d'ostéoporose au niveau de la plaque, car alors, le fémur se serait cassé là et non pas ailleurs.

L'ostéosynthèse peut donc être pratiquée aussi chez les enfants sous la condition d'être sûr de son asepsie, d'avoir toute l'instrumentation nécessaire et de bien connaître la chirurgie osseuse.

Yovtchitch.

Petrovitch. *Les formes abortives de la scarlatine après la vaccination par le vaccin de Dick* (*Srpski Arkiv za Celokupno lekarstvo*, année XXX, n° 3, Mars 1928). — Ayant vu 15 cas de scarlatine de forme légère chez des enfants vaccinés par le vaccin de Dick, P. suppose qu'une immunité relative a causé l'atténuation des symptômes de la maladie. Les cas récemment vaccinés, trente à quarante jours avant le début de la maladie, présentèrent des symptômes plus accusés, plus graves, tandis que ceux qui étaient vaccinés six mois, un an ou même depuis plus d'un an, ne donnaient, pour la plupart, que des formes frustes.

De ces constatations, P. tire les conclusions suivantes : 1° la vaccination de Dick donne une immunité relative d'intensité variable et dont les effets se font sentir même deux années après la vaccination ; 2° la formation des anticorps dans l'organisme exige quelquefois plus de quarante jours ; 3° dans les familles infectées, il vaut mieux faire usage de doses prophylactiques de sérum que de vaccin et ne vacciner qu'en dehors du danger d'infection ; 4° la vaccination de Dick représente une mesure prophylactique excellente dont l'application pourrait réduire la mortalité de la scarlatine. Il faudrait de préférence vacciner les enfants des écoles tous les deux ans et les jeunes recrues à l'entrée de la caserne.

Yovtchitch.

D. Yovtchitch. *L'arthrodèse extra-articulaire dans la coxalgie* (*Srpski Arkiv za Celokupno lekarstvo*, année XXX, n° 3, Mars 1928). — L'ankylose de la hanche est le but que cherchent à réaliser tous les orthopédistes. Ce principe fondamental a été magistralement fixé par l'École orthopédique de Paris et de Berck. Cependant un certain nombre de malades conservent, à la fin de leur traitement, une certaine mobilité de la hanche. Cette mobilité, le plus souvent, est due à une destruction exagérée des surfaces articulaires : cotyle, tête et col du fémur ; il s'est formé ce que Ménard appelait « la pseudarthrose intracotylienne. » Les malades qui ont une hanche pareille marchent très mal et souffrent beaucoup. Pour remédier à ces inconvénients très sérieux, on a cherché de nouveaux moyens thérapeutiques. L'arthrodèse intra-articulaire, à laquelle on s'est adressé d'abord, n'a pas toujours été suivie de succès. Par contre, l'arthrodèse extra-articulaire paraît plus indiquée.

Après avoir mentionné tous les procédés de l'arthrodèse extra-articulaire, l'auteur décrit en détail celle de Mathieu, type II, qu'il a pratiquée sur une petite malade âgée de neuf ans et qui avait une pseudarthrose intracotylienne typique. L'opération a été pratiquée, il y a plus de neuf mois, sans choc et sans autre incident. Trois mois après l'opération, au moment de l'ablation du plâtre, on constate une bonne ankylose qui est confirmée par les rayons X. L'ankylose se maintient le sixième mois ; il faut noter que l'enfant a marché entre le troisième et le sixième mois sans autorisation du chirurgien. Neuf mois après l'opération l'enfant marche bien, sans fatigue et l'ankylose osseuse est confirmée, une fois de plus, par la radiographie. Yovtchitch.

K. Todorovich. *La valeur thérapeutique du sérum Dick-Dochez et son action sur l'apparition des complications scarlatineuses.* (*Srpski Arkiv za Celokupno lekarstvo*, année XXX, n° 4, Avril 1928). — T. rapporte les résultats thérapeutiques de l'emploi du sérum antiscarlatineux Dick-Dochez qu'il a employé dans 103 cas de scarlatine grave.

Chez ces malades, T. a pu constater que l'injection de sérum faisait tomber la température à la normale et atténuait ou faisait disparaître les autres symptômes dans un délai de vingt-quatre à quarante-huit heures si la scarlatine n'était pas compliquée. Le sérum agissait favorablement aussi dans les cas

de scarlatine compliquée, de même que dans celle où il y avait de l'infection associée.

Les injections précoces du sérum donnaient des résultats plus favorables.

T. a pu remarquer que l'emploi du sérum ne peut pas enrayer toutes les complications, mais les fait diminuer de nombre. Ainsi les néphrites ont été notablement diminuées après l'usage de sérum.

Yovtchitch.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE

(*Chicago*)

C. S. Keefer et W. H. Resnik. *L'angine de poitrine est un syndrome causé par l'anoxémie du myocarde* (*Archives of internal Medicine*, t. XLI, n° 6, Juin 1928). — K. et R. commencent par définir l'angine de poitrine vraie, insistant sur les caractères spéciaux de la douleur, sur l'angoisse et le rôle de l'effort, enfin sur la terminaison habituelle par la mort subite.

Ils estiment que l'angine de poitrine ne relève que d'une seule cause : l'anoxémie du myocarde. La crise se produit lorsque l'approvisionnement du muscle en oxygène ne répond plus à ses besoins. Dans l'angine de poitrine habituelle, l'anoxémie est relative, l'oxygène suffisant pour les besoins du cœur au repos et insuffisant dès que son travail s'accroît. L'anoxémie est absolue dans l'occlusion aiguë des coronaires, l'apport d'oxygène étant insuffisant même au repos.

Cette conception s'accorde bien avec les données anatomo-pathologiques qui montrent que, dans presque tous les cas d'angine de poitrine typique, on peut mettre en évidence des conditions capables de déterminer l'anoxémie. Les lésions des coronaires qu'on trouve dans la grande majorité des cas expliquent bien la diminution de l'apport sanguin; d'autre part, les lésions d'insuffisance aortique, qu'on observe dans les autres cas, sont susceptibles d'entraîner des modifications physiologiques de la circulation analogues à celles qui résultent d'une communication artério-veineuse (Lewis et Drury) aboutissant également à l'anoxémie. Désormais, l'hypothèse d'un spasme devient inutile lorsqu'on ne trouve pas de lésion des coronaires. Les particularités de l'insuffisance aortique liée à la syphilis expliquent la plus grande fréquence de l'angor en ce cas que dans l'insuffisance d'origine rhumatismale. Le pourcentage des cas où l'on a trouvé des conditions capables de produire de l'anoxémie du myocarde lorsqu'il s'agissait d'angine vraie est si élevé qu'on peut mettre en doute l'exactitude du diagnostic dans les autres cas. En définitive, on doit abandonner les théories éclectiques qui admettent une pathogénie variable, selon les cas.

K. et R. soumettent ensuite à une analyse critique serrée les 3 théories pathogéniques de l'angine de poitrine ayant cours actuellement : théorie coronarienne qui, en dépit des constatations anatomiques, ne peut être acceptée, étant donné qu'elle soutient qu'une affection coronarienne est presente dans tout cas d'angor et qu'il n'est pas possible d'admettre l'hypothèse d'une vaso-constriction pour expliquer les cas sans obstruction des coronaires; théorie aortique qui ne rend pas compte des cas où l'on ne trouve pas de lésions de l'aorte et qui n'apporte pas d'explication logique du mécanisme de la mort subite; théorie de l'épuisement du myocarde qui laisse inexpliquée l'inégale fréquence de l'angine de poitrine dans les divers types de cardiopathies associées à de l'épuisement du muscle cardiaque ainsi que la terminaison habituelle par mort subite.

La ressemblance est frappante entre la claudication intermittente et l'angine de poitrine (mêmes caractères de la douleur à type de crampe, provoquée par l'effort, calmée par le repos) et la pathogénie des 2 états est superposable (défaut de l'apport de sang au muscle). Ces manifestations de l'occlusion aiguë coronarienne traduisent l'effet d'une oblitération persistante entraînant une anoxémie définitive et réalisant l'état de mal angineux, et il n'y a là qu'une différence de degré avec ce qu'on observe dans l'angine de poitrine. La cause de la douleur est la même : l'anoxémie du myocarde.

La fréquence de la mort subite, si caractéristique de l'angine de poitrine, découle également de ce mécanisme pathogénique. Elle est le résultat de la fibrillation ventriculaire que les expériences de Mac William ont montré être liée à l'insuffisance de l'apport sanguin aux ventricules. La douleur et la mort subite sont deux expressions d'un même trouble fondamental, l'anoxémie.

P.-L. Marie.

H. L. Segal, H. F. Binswanger et S. Strouse. *L'effet de l'émotion sur le métabolisme basal* (*Archives of internal Medicine*, tome XLI, n° 6, Juin 1928). — Pour déterminer un choc émotif et juger de son influence sur le métabolisme basal, S., B. et S. ont annoncé à des malades qui devaient être opérés, qu'ils allaient l'être le lendemain. On avait soigneusement établi chez eux auparavant la fréquence du pouls, le chiffre de la pression artérielle, le métabolisme basal et l'état d'émotivité.

Les malades appartenaient à trois catégories. La première comprenait des sujets atteints d'affections chirurgicales variées et jouissant d'un bon équilibre nerveux. Chez eux on ne constata aucune modification notable du métabolisme basal.

Le second groupe était constitué par des malades présentant de l'hyperthyroïdie qui avaient reçu de l'iode selon la méthode habituelle à titre de préparation à l'intervention. Chez eux le pouls s'accéléra quelque peu, mais il ne se produisit pas d'accroissement important du métabolisme le matin de l'opération.

Les malades de la troisième catégorie étaient des hyperthyroïdiens également, mais qui n'avaient pas été traités par l'iode. Or tous présentèrent une augmentation considérable de leur métabolisme basal qui dans un cas atteignit 182 pour 100, le matin de l'intervention annoncée, qu'on remit naturellement de façon à instituer la cure iodée préalable qui permit de réduire le taux du métabolisme. Pratiquement, on peut employer cette méthode pour apprécier si la cure iodée a été suffisante ou non : une augmentation du métabolisme basal le matin de l'opération indiquerait qu'une dose d'iode insuffisante a été administrée.

P.-L. Marie.

W. M. Yater. *Acromégalie et diabète* (*Archives of internal Medicine*, tome XLI, n° 6, Juin 1928). — Y. rapporte l'histoire détaillée de six nouveaux cas d'acromégalie avec diabète observés à la Clinique Mayo. Ils démontrent la similitude qui existe entre le « diabète acromégalique » et le diabète sucré banal. De la polyurie et de la polydipsie proportionnelles à la gravité de l'affection se rencontraient dans les formes les plus sérieuses de diabète. On dut recourir à l'insuline dans trois cas. Tous ces cas de diabète répondirent comme le diabète commun au régime et à l'insuline. Dans deux cas, le diabète aurait pu facilement passer inaperçu, tant il était léger et facilement modifié par le régime, bien que la glycémie fût assez élevée. Fait remarquable, trois des malades présentaient de l'augmentation du métabolisme basal, ce que Y. met sur le compte d'une hyperthyroïdie concomitante. Le repos, l'iode firent diminuer le métabolisme chez deux des malades, mais le troisième succomba après une thyroïdectomie partielle de façon inexplicable. Il est fréquent de rencontrer une thyroïdie anormale dans l'acromégalie (34 fois sur 79 cas d'acromégalie de la Clinique Mayo) en même temps qu'un métabolisme basal exagéré. Dans un des cas, il existait, en même temps qu'un adénome de l'hypophyse, une tumeur de la moelle, un endothéliome présentant de larges zones ossifiées, ossification que Y. tend à rapporter à l'hyperactivité de l'hypophyse. On trouvait également des lésions de dégénérescence des îlots de Langerhans, fait peu commun dans l'acromégalie.

A propos de ces cas, Y. discute les rapports entre l'hypophyse et le métabolisme des hydrates de carbone. Il estime que le diabète qui accompagne l'acromégalie relève de la même cause que celle qui produit l'acromégalie. En effet, l'acromégalie qu'il considère comme un hyperpituitarisme lié à un adénome hypophysaire à cellules chromophiles, s'associe souvent au diabète tandis que le syndrome d'insuffisance hypophysaire dû à un adénome à cellules chromophobes s'en accompagne exceptionnellement. Bien que l'hypophysectomie n'ait pu jusqu'ici faire disparaître l'état diabétique, on a constaté à la suite une augmentation de la tolérance pour le sucre, qu'on retrouve même lorsqu'il n'existait pas de diabète cliniquement. D'autre part, même en l'absence de diabète cliniquement appréciable, la tolérance pour le glucose peut être diminuée dans l'acromégalie. En outre, on peut déterminer une hyperglycémie transitoire et de la glycosurie par l'injection d'extrait hypophysaire et, inversement, cet extrait, est capable de prévenir ou d'améliorer l'hypoglycémie déclenchée par une injection d'insuline.

L'unique différence entre le diabète isolé et le diabète associé à l'acromégalie est que ce dernier peut disparaître spontanément de façon passagère ou permanente, fait d'ailleurs très rarement signalé.

Il semble donc plausible d'admettre que le diabète de l'acromégalie est dû au même facteur que le diabète ordinaire, c'est-à-dire à une insuffisance de la production d'insuline, bien qu'on puisse également concevoir que l'insuline sécrétée en quantité suffisante puisse être neutralisée par quelque nouvelle substance. Les rapports entre l'hypophyse et le métabolisme des hydrates de carbone sont encore loin d'être une question résolue, mais il n'y a pas de doute qu'il existe une relation entre eux.

P.-L. Marie.

S. Arquin. *Tonus stomacal et chiffre des leucocytes périphériques* (*Archives of internal Medicine*, tome XLI, n° 6, Juin 1928). — Depuis longtemps, on sait qu'il y a une corrélation entre le taux des leucocytes et les diverses phases de la digestion. Immédiatement après l'ingestion, il se produit une baisse leucocytaire, suivie d'un léger relèvement au bout de 10 à 20 minutes, puis les leucocytes diminuent de nouveau pendant les 30 ou 50 minutes suivantes, enfin commence la vraie leucocytose digestive. Bien des mécanismes ont été invoqués pour expliquer cette leucocytose. Toute interprétation doit tenir compte des faits suivants qui sont bien établis : 1° rapport net avec l'alimentation, rapport qui s'exprime par la série d'actions et de réactions que nous avons énumérées; 2° uniformité plus ou moins grande dans la réaction aux différents types d'aliments; 3° instabilité et susceptibilité plus grandes dans la réaction chez les enfants que chez les adultes; 4° modifications imprimées par les affections hépatiques, l'asthme, l'anacidité, etc. Récemment, on a souvent soutenu qu'il existait un contrôle nerveux autonome du taux des leucocytes périphériques, assurant un équilibre entre les viscères et la périphérie.

A. estime qu'il existe un rapport net dans le temps entre les modifications du tonus gastrique et les fluctuations du chiffre des leucocytes. Il a expérimenté sur des chiens et chez des ulcéreux chez lesquels un ballon relié à un manomètre était introduit dans l'estomac. Il a constaté régulièrement de la leucocytose lorsque l'estomac se contractait activement, et de la leucopénie pendant la phase de relâchement gastrique. Par suite, dans les états pathologiques qui s'accompagnent de congestion chronique de l'estomac et de retard dans la digestion, on doit s'attendre à trouver un relâchement prolongé pour faire face aux exigences physiologiques de la digestion et, conséquemment, une leucopénie prolongée.

Comment l'équilibre est-il assuré entre l'estomac et la périphérie? Est-il sous la dépendance d'un contrôle nerveux, chimique ou mécanique? L'auteur ne le précise pas. Le tonus gastrique n'est d'ailleurs pas le facteur unique qui intervient. L'injection parentérale de lait, par exemple, détermine un relâchement du tonus gastrique accompagné d'une leucopénie considérable et il est probable que la réponse de l'estomac fait partie de la réponse de tout le système splanchnique.

P.-L. Marie.

THE JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE (Baltimore)

H. W. Brown. ***Influence des conditions de lumière sur la croissance et la nutrition des lapins normaux; étude spéciale de l'action de l'éclairage au néon*** (*The Journal of experimental Medicine*, t. XLVIII, n° 1, Juillet 1928). — Le calcium et le phosphore inorganique du sang subissent chez le lapin des variations périodiques. Chez les animaux vivant au laboratoire, le calcium tend à s'accroître et le phosphore inorganique à diminuer. Parmi les facteurs qui peuvent intervenir — augmentation de l'âge des animaux, adaptation à la vie en cage, modifications dans les conditions de lumière —, B. a étudié spécialement ces dernières, et, en particulier, l'action de l'éclairage au néon sur le poids et l'état de la nutrition.

Les lapins furent divisés en plusieurs groupes selon la couleur de leur pelage et chacun des groupes fut soumis à des conditions différentes d'éclairage; les témoins furent tenus dans un local bien éclairé par la lumière solaire diffuse, tandis qu'une partie des autres animaux était maintenue à l'obscurité et une autre dans une pièce éclairée continuellement avec des tubes au néon pendant une période de 4 à 8 mois, les conditions d'éclairage étant ensuite inversées.

Les lapins éclairés par les tubes au néon présentèrent un gain de poids notablement plus grand que ceux vivant à la lumière solaire ou dans l'obscurité, ceux de pelage blanc montrant avec le néon les augmentations les plus fortes, ceux de pelage noir les plus faibles, ce qui fut le contraire pour les animaux vivant à l'obscurité ou à la lumière solaire. Ce fait rend les augmentations faites par les lapins albinos avec le néon particulièrement significatives.

Ainsi la croissance et la nutrition furent considérablement affectées par les conditions d'éclairage, les effets produits se montrant variables selon la couleur et la race de l'animal et étant hors de proportion avec les différences dans l'intensité de la lumière ou de l'énergie représentée par celle-ci, les animaux témoins recevant une plus grande quantité d'énergie et d'intensité lumineuse que ceux exposés aux tubes à néon (quantité de lumière faible et longueur d'onde relativement grande). P.-L. Marie.

H. W. Brown. ***Influence des conditions de lumière sur la croissance des poils chez les lapins normaux et, en particulier, influence de l'éclairage au néon*** (*The Journal of experimental Medicine*, t. XLVIII, n° 1, Juillet 1928). — Au cours des expériences qui viennent d'être rapportées, B. s'est aperçu que la différence dans la repousse des poils sur la peau rasée était en mesure de fournir un moyen simple pour apprécier l'activité fonctionnelle chez les animaux soumis à des conditions d'éclairage différentes.

Dans l'ensemble, les résultats furent comparables à ceux constatés sur la croissance et la nutrition des animaux. Les follicules pileux des lapins soumis à l'éclairage au néon prolifèrent activement et rapidement, plus encore chez les albinos, tandis que, chez les animaux tenus à l'obscurité, la repousse n'a lieu que peu ou pas et qu'elle se produit chez les témoins vivant à la lumière du jour à une allure bien moins rapide et moins complètement que chez les lapins recevant de façon prolongée la lumière des tubes à néon. Dans tous les groupes d'animaux, la croissance des poils fut plus active pendant le printemps que durant l'hiver.

Les conditions d'éclairage ont donc une profonde influence sur l'organisme animal et très probablement cette influence s'exerce indépendamment de la longueur d'onde, de la lumière et de l'énergie des radiations. P.-L. Marie.

LA SEMANA MEDICA (Buenos Aires)

T. J Piccardo. ***L'opération de Wertheim dans le traitement du cancer du col utérin*** (*La Semana medica*, tome XXXIV, n° 32, 11 Août 1927). — L'auteur n'étudie, dans ce long et très intéressant article, que la technique de l'opération et ses résultats immédiats.

P. commence par cautériser soigneusement le col malade pour éviter toute inoculation septique et il insiste beaucoup sur ce point que la destruction *in situ* du néoplasme doit être faite immédiatement avant l'opération. Puis il conduit l'intervention avec les règles classiques pour la dissection des uretères, libérant d'abord la portion rétro-artérielle de l'organe et liant au passage l'artère hypogastrique, puis sa portion pré-artérielle, après avoir coupé entre deux ligatures l'artère utérine. Il est partisan de l'emploi des pinces-clamps de Wertheim qui permettent d'enlever le cancer en vase clos, sans risquer d'infecter le tissu cruenté du petit bassin. Il termine, suivant les cas, par une péritonisation ou un tamponnement à la Mikulicz.

L'auteur montre ensuite la difficulté qu'il y a, en pratique, à ranger les cas douteux parmi la catégorie des inopérables ou des opérables. En pratique, si l'on soupçonne l'envahissement de la cloison vésico-vaginale, il conseille d'inciser d'abord le péritoine vésico-utérin et d'amorcer le décollement, quitte, en cas de difficulté, à refermer simplement la brèche péritonéale.

L'application de radium pré-opératoire n'a jamais rendu plus difficile l'acte opératoire et elle a plusieurs avantages: elle peut rendre opérable un cancer à la limite; elle stérilise surtout le col néoplasique; enfin elle a une action hémostatique remarquable sur les tumeurs qui saignent beaucoup, permettant ainsi de remonter l'état général. Quant à la diminution de volume d'un cancer végétant, il est plus simple de l'obtenir par la cautérisaton ignée. Il est cependant exact de dire que parfois le radium crée des indurations dans le paramètre qui peuvent rendre plus difficile la dissection de l'uretère.

L'auteur apporte sa statistique personnelle de 73 interventions. L'ouverture de la cavité vaginale ou de la portion sus-vaginale du col s'est produite 5 fois au cours de l'opération, et l'extirpation du néoplasme en cavité close ne fût pas alors possible.

La vessie fut lésée 2 fois et suturée sans incident.

Un uretère fut sectionné 2 fois: la 1re fois par inadvertance, on réalisa une suture par invagination; la 2e fois de propos délibéré, à cause de l'envahissement voisin, on fit alors la simple ligature des deux bouts.

Une fois la veine hypogastrique fut lésée; l'hémostase fut très difficile.

Quelques opérés présentèrent des troubles urinaires, depuis la simple rétention d'urine jusqu'à la cystite purulente, accidents que l'auteur rapporte aux sections nerveuses des plexus hypogastriques, sections obligatoires. Ils ont tous disparu plus ou moins rapidement.

3 hématomes et 2 suppurations de la paroi furent observés, ainsi que 2 cas d'éventration post-opératoire; toutes ces malades ont fini par guérir.

2 fistules urétérales furent consécutives, l'une à un drainage à la Mikulicz, l'autre au tamponnement à la gaze du Douglas.

La *mortalité opératoire* fut de 10,90 pour 100 (8 sur 73). Les causes de la mort furent: 1 par iléus paralytique; 1 par hémorragie interne (pédicule utéro-ovaire); 1 par glycosurie; 1 par cachexie; 4 par choc post-opératoire. Aucune des morts ne paraît pouvoir être mise sur le compte de l'infection.

Suivent les observations résumées des 73 malades opérées.

G. Menegaux.

J. Arce et O. Ivanissevich. ***La thoracoplastie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire*** (*La Semana medica*, tome XXXV, 2 Février 1928, n° 5). — Applicable à un nombre restreint de tuberculoses pulmonaires, la thoracoplastie n'a pas encore la place qu'elle mérite dans la thérapeutique chirurgicale. On lui objecte d'être trop grave, d'être, de plus, une opération mutilante puisqu'elle supprime de manière définitive la fonction du poumon malade. A ces arguments on peut répondre que cette intervention reste souvent la seule chance de salut chez un tuberculeux qui a épuisé sans succès toutes les ressources de la médecine et que sa gravité diminue considérablement si on l'exécute, non pas en un seul temps, mais en autant d'actes opératoires successifs que le comporte la résistance du sujet préalablement étudiée.

La thoracoplastie *totale* doit être appliquée chaque fois qu'un pneumothorax artificiel, indiqué, ne peut être réalisé.

Les auteurs exécutent d'abord une phrénicectomie et, deux semaines plus tard, commencent la résection costale paravertébrale type Sauerbruch à partir de la 11e côte.

Ne jamais faire une thoracoplastie totale en un seul temps alors même que le poumon a été préalablement comprimé par un pneumo.

Ne pas se préoccuper de la régénération périostée, à la déficience de laquelle remédiera la compression orthopédique externe par le corset de Saugmann, complément indispensable de l'opération.

Limiter l'étendue de chaque opération partielle à la résistance du sujet, à la valeur du poumon sain, à la quantité des sécrétions pathologiques du poumon malade qui, au moment du collapsus, risque d'inonder les bronches du côté opposé.

Si, malgré la thoracoplastie totale et la compression externe, les cavernes ne se cicatrisent pas, il faut recourir à la pneumolyse suivie de tamponnement et de plombage.

Les auteurs présentent une série de 9 cas de tuberculose fibro-caséeuse étendue traités par la thoracoplastie totale:

3 cas dans lesquels le pneumothorax fut impossible du fait de symphyse pleurale étendue;

3 cas dans lesquels un pyopneumothorax compliqua le pneumothorax thérapeutique;

1 cas où une symphyse pleurale progressive obligea à suspendre le pneumo;

1 cas de lésion bilatérale dans lequel la sanocrysine arrêta et fixa les lésions du poumon le moins atteint;

1 cas dans lequel une grosse adhérence du sommet empêcha le collapsus total du poumon.

Sur ces 9 cas il y a eu 2 décès: l'un par bronchopneumonie tuberculeuse 1 mois et 1/2 après l'opération; le second par poussée évolutive dans le poumon sain avec réactivation des lésions laryngées et intestinales.

7 malades vivent actuellement. 5 sont en parfaite santé: plus de fièvre, plus de toux, augmentation de l'appétit et du poids, plus de lésion radioscopiquement décelable, bacilloscopie négative; ils sont opérés respectivement depuis 3 ans, 2 ans, 2 ans, 1 an et demi, et 1 an et demi. Un 6e, opéré depuis Octobre 1925, est fistulisé. Le 7e, traité par la sanocrysine pour lésions bilatérales, a vu son état *s'améliorer*: les lésions n'évoluent plus du côté le moins malade, mais l'expectoration bacillifère persiste, la rétraction d'une caverne n'ayant pas été complète du côté opéré; les auteurs se proposent de pratiquer une pneumolyse complémentaire.

En résumé: 9 thoracoplasties totales avec phrénicectomies, 5 guérisons parfaites, 1 amélioration, 1 fistule, 2 décès. Jean Bardon.

Gommes tuberculeuses

La tuberculose de la peau peut présenter, chez l'enfant, plusieurs formes : lupus tuberculeux, tuberculides cutanés, ulcérations tuberculeuses, gommes, réserve faite de l'érythème noueux et de l'érythème induré de Bazin. La gomme tuberculeuse est une forme bien spéciale et bien intéressante pour les difficultés de diagnostic qu'elle présente parfois avec les abcès cutanés et les gommes syphilitiques.

On la rencontre chez les nourrissons plus souvent que chez les grands enfants et les adolescents. Rarement unique, elle procède par séries plus ou moins distantes et il n'est pas rare de voir, chez le même sujet, simultanément, des grains durs initiaux, enchâssés dans le derme ou l'hypoderme, des collections molles et fluctuantes, des fistules ou des cicatrices de gommes anciennes, vidées, flétries, guéries spontanément après évacuation ou résorption de leur contenu.

En même temps que les gommes, existent souvent des foyers osseux (*spina ventosa*, tumeurs blanches, etc.). Les gommes siègent aux membres principalement, mais aussi au tronc. Latentes au début, il faut les saisir par une palpation attentive de la peau et des plans sous-cutanés ; cette recherche s'impose en présence d'autres localisations de la tuberculose (os et articulations) et surtout en présence de ces taches violacées et déprimées qui marquent la place d'anciennes gommes résorbées ou évacuées.

Avec un peu d'attention, on découvre alors de petits noyaux durs comme des pois, des noyaux de cerise, des billes, qui roulent sans douleur sous la main qui les palpe.

La chronicité, la torpidité, la froideur caractérisent les gommes ; par contre, les abcès multiples des nourrissons qui présentent les mêmes phases d'induration, de ramollissement, de suppuration, évoluent dans le mode aigu, parcourant, en quelques jours, les étapes que les gommes ne convient qu'après des semaines ou des mois. De plus, on note que le pus des abcès cutanés multiples est épais, riche en pyogènes, tandis que le liquide des gommes suppurées est séro-purulent, grumeleux, avec bacilles de Koch et transmission expérimentale de la tuberculose. Reste à éliminer la syphilis et la sporotrichose (examen bactériologique, cultures, épreuve thérapeutique). On n'oubliera pas la cuti-réaction, la réaction de Bordet-Wassermann dans les cas douteux.

Les gommes cutanées tuberculeuses comportent un pronostic réservé, car elles témoignent de foyers bacillaires profonds (adénopathie médiastine). Peu graves par elles-mêmes, elles peuvent à l'improviste se compliquer de granulie et de méningite mortelle.

Le traitement général aura le pas sur le traitement local ; il doit viser, en effet, non seulement la destruction des foyers cutanés ou sous-cutanés, que l'on voit, que l'on a sous la main, mais encore et surtout la stérilisation de ces foyers internes qui existent toujours et qui sont à la source des manifestations cutanées comme des manifestations osseuses et viscérales. C'est aux ganglions trachéo-bronchiques et à la tuberculose ganglio pulmonaire qu'il faut toujours penser, c'est elle qu'il faut redouter : la gomme cutanée n'est rien, l'adenopathie bronchique est tout.

1° Mettre l'enfant dans les meilleures conditions hygiéniques, au point de vue de l'alimentation, du vêtement, du logement. S'il s'agit d'un nourrisson, allaitement naturel, quand il est possible, par une femme non tuberculeuse ; dans le cas contraire, allaitement artificiel bien réglé. Au moment du sevrage, aliments substantiels et de facile digestion, tels que laitages, yaourts, crèmes, œufs, purées, pâtes, jus de viande, soupes ou bouillies épaisses (porridge) ;

2° Vêtements chauds, lainages, gilets de flanelle avec interposition de chemisettes en toile ou coton ; éviter la constriction du corps par des vêtements trop ajustés ; liberté des membres et de la cage thoracique ;

3° Logement sain, non humide, bien exposé, chambre au soleil ; aération de jour et de nuit, vie au grand air et au soleil, héliothérapie prudente et mesurée ; actinothérapie ;

4° Climatothérapie, séjour à la campagne de préférence à la ville, à la montagne, au bord de la mer, sur la Côte d'azur, à Arcachon, à Hendaye, à Berck, suivant les saisons, le tempérament des enfants, leurs réactions individuelles, la coexistence d'autres localisations tuberculeuses. Si l'on a fait choix d'une station maritime, ne pas loger le jeune enfant sur le front de mer, mais loin de la plage, pour éviter une excitation intempestive qui exposerait à la diffusion bacillaire ;

5° Pour hâter la résorption et la calcification des foyers tuberculeux externes et internes, on prescrira les phosphates et glycérophosphates, l'huile de foie de morue ou ses succédanés, l'ergostérol irradié, l'arséniate de soude (ces derniers médicaments par milligrammes) ;

6° On prescrira en même temps des douches quotidiennes (verser de l'eau à 37°, 38° sur le corps), qui seront remplacées deux fois par semaine par un bain de 10 minutes à 36° avec :

Gros sel	1 kilogr.
Carbonate de soude.	100 gr.

Cures de Briscous-Biarritz, Salies-de-Béarn, Salies du Salat, Salins du Jura, La Mouillère, etc.

7° Frictions cutanées matin et soir avec une flanelle chaude imprégnée de quelques gouttes de :

Baume de Fioravanti	150 gr.

8° Pansement local avec l'emplâtre de Vigo ; en cas de suppuration, ponctions aspiratrices.

J. COMBY.

Notes de cardiologie

Par R. LUTEMBACHER.

Mouvements circulaires et fibrillations.

Dans les tachycardies paroxystiques *nodales*, les excitations précipitées qui naissent dans le nœud de Tawara, à une fréquence de 300 environ, se propagent par *voie rétrograde* aux oreillettes et par *voie descendante* aux ventricules à travers le *tronc commun* du faisceau de His. Si un trouble de conduction barre la route à ces excitations précipitées, elles sont fatalement *bloquées*, car il n'existe au niveau du tronc commun aucune voie de fortune, aucun autre pont de jonction musculaire pour transmettre l'excitation aux ventricules à travers le « désert de tissu conjonctif » qui les sépare des oreillettes.

Déjà dans les ventricules, au niveau des branches du faisceau, s'ébauche une suppléance fonctionnelle : l'excitation se transmet tantôt par une branche, tantôt par l'autre et gagne le ventricule opposé par la paroi musculaire interventriculaire (conduction transmyocardique).

Dans les oreillettes et les ventricules, les fibres conductrices ne sont plus *collectées* en *faisceau*, mais divisées en fines branches *d'arborisations* largement anastomosées en réseaux.

A ce niveau, une excitation, malgré les troubles de conduction, trouve toujours à se frayer un chemin par ces anastomoses.

A *l'état normal* l'excitation née au sinus se répand dans *tous les sens*, à travers *toutes* les fibres, des oreillettes jusqu'aux limites inférieures de celles-ci. A ce moment, toutes les fibres de l'oreillette qui viennent de conduire l'excitation et de se contracter sont en état réfractaire et l'excitation ne peut rebrousser chemin, elle peut seulement poursuivre son *trajet descendant* vers le nœud de Tawara, le faisceau de His et les ventricules.

Dans la *tachysystolie auriculaire*, l'excitation, née au voisinage de la veine cave supérieure, se propage dans un *sens unique*, suivant un anneau de fibres, autour des veines caves. La fréquence de ce mouvement circulaire est de 250 à 300 tours à la minute. De cet anneau l'excitation se propage chaque fois aux limites du muscle auriculaire et atteint le nœud de Tawara. Les fibres de l'oreillette sont, en effet, en état d'hyperexcitabilité et de suractivité fonctionnelles. Elles sortent rapidement de leur état réfractaire et se contractent synergiquement.

Dans la *fibrillation auriculaire*, la fréquence des excitations atteint de 4 à 800 à la minute, ce qui tient à ce que l'anneau d'excitation est à circuit beaucoup plus court et, par suite, plus rapidement parcouru. A une telle fréquence, l'état réfractaire intervient dans les fibres de l'oreillette pour barrer la route à des excitations aussi précipitées. Mais, dans un réseau, et surtout à l'état pathologique, toutes les fibres n'ont pas la même capacité fonctionnelle. Certaines fibres sortent plus rapidement de leur sommeil que les autres et conduisent l'excitation jusqu'au voisinage du nœud de Tawara.

Arrivée en ce point, l'excitation remonte dans les parties supérieures de l'oreillette par un 2e lot de fibres sorties à leur tour de leur état réfractaire.

L'excitation s'engage ensuite dans un 3e lot de fibres et poursuit ainsi un chemin tortueux à travers les fibres de l'oreillette fonctionnellement morcellées. Les fibres ne se contractent plus synergiquement, mais elles sont animées d'un mouvement fibrillaire désordonné.

Cette excitation, qui « tourne folle » à travers l'oreillette, atteint de temps à autre le nœud de Tawara. Mais celui-ci s'oppose au passage d'un grand nombre de ces excitations. Quelques-unes seulement descendent jusqu'aux ventricules et entretiennent leurs contractions désordonnées : c'est *l'arythmie complète*, ventriculaire, entretenue par la *fibrillation auriculaire*.


dans les
Hypertensions
et tous les
États spasmodiques de la musculature lisse
OLÉTHYLE-BENZYLE
Benzoate de Benzyle chimiquement pur
GOUTTES
XX gouttes, 2 à 4 fois par jour
GÉLULES
Une à 4 gélules par jour
AMPOULES
Une à 2 ampoules par jour en injections sous-cutanées
LABORATOIRE CENTRAL DE PARIS
122, FAUBOURG SAINT-HONORÉ
R.C. PARIS 134.569


DYSMENORRHÉE
MÉNOPAUSE
SPASMES UTÉRINS
AMÉNORRHÉE
ÉRÉTHISME CATAMÉNIAL DOULOUREUX
HÉMORRAGIES
DRAGÉES D'HÉMAGÈNE TAILLEUR
4 à 6 par jour
SÉVENET
Pharmacien Chimiste
Directeur des Laboratoires
10, R. LE CHAPELAIS
PARIS
Hémagène Tailleur
seul emménagogue à effet immédiat
RÉGULATEUR ABSOLU DU FLUX MENSTRUEL


ENTÉRITES, DIARRHÉES, CONSTIPATIONS, DERMATOSES,
AUTO-INTOXICATIONS
OZÈNES
BULGARINE THÉPÉNIER
CULTURE PURE EN MILIEU VÉGÉTAL DE BACILLES BULGARES
1° BOUILLON
4 Verres à Madère par jour
2° COMPRIMÉS
6 à 8 Comprimés par jour avant les repas
Laboratoire des Ferments du Docteur THÉPÉNIER, 10 et 12, rue Clapeyron, PARIS-8e

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Paul Carnot. *Les ampullomes vatériens à ictère intermittent* (*Paris médical*, tome XVIII, n° 20, 19 Mai 1928). — C. rapporte une belle observation de tumeur développée au niveau de l'ampoule de Vater et ayant provoqué pendant 20 mois un ictère par rétention intermittent. La première jaunisse dura 3 mois, il y eut 5 mois de guérison apparente, nouvel ictère qui dura 2 mois, nouvelle décoloration, puis plusieurs alternatives de jaunisse, de recoloration des selles, véritable ictère oscillant intermittent avec prurit, hépatomégalie, grosse vésicule et conservation de l'état général.

L'intervention chirurgicale (Bergeret) permit d'extirper une petite tumeur, grosse comme une noisette, qui oblitérait l'orifice cholédocien. C'était un épithélioma de l'ampoule de Vater à point de départ duodénal, relativement bénin en raison de la lenteur de son évolution et de l'amélioration considérable qui suivit l'opération et qui se maintenait encore 3 mois après.

A l'occasion de cette observation, C. rappelle d'autres cas analogues et oppose la forme d'ictère intermittent, qui serait plutôt en rapport avec un ampullome vatérien, et l'ictère continu, progressif, sans rémission, qui est plus souvent le fait d'un cancer de la tête du pancréas ou cancer cholédocien. La dissociation cholélipasique de Carnot et Libert est un argument en faveur de l'intégrité du pancréas lorsque la lipase est normale dans le suc duodénal.

L'ictère intermittent pose l'indication opératoire, car il est difficile de distinguer les tumeurs qui le provoquent de la lithiase et elles peuvent bénéficier de l'intervention.

L'ictère, d'emblée continu et progressif, doit rendre plus prudent en raison des risques que fait courir une intervention dans ces cas-là.

ROBERT CLÉMENT.

R. Goiffon. *La thérapeutique intestinale par médicaments absorbés* (*Paris médical*, tome XVIII, n° 21, 26 Mai 1928). — Ayant apprécié les heureux effets de l'atropine fixée par adsorption sur le charbon, G. a eu l'idée d'étendre cette méthode à un certain nombre d'autres médicaments. Le charbon, après les avoir adsorbés, cède les substances qu'il a fixées au contact de certains corps abaissant la tension superficielle.

Le charbon émétiné ou adsorbat d'émétine a donné à G. un beau succès chez un homme atteint depuis quatre ans de recto-sigmoïdite amibienne.

L'adsorption des arsénobenzènes par le charbon est très faible, mais, si le médicament ainsi constitué n'a aucune valeur tréponémicide, il a une action locale faisant disparaître rapidement les parasites et étant supporté même des sujets présentant une intolérance absolue aux arsenicaux.

L'ésérine et la pilocarpine peuvent être aussi utilisées de cette façon et G. essaye des combinaisons avec l'aconit, le camphre, l'iode, la cocaïne, le laudanum, le bromure de codéine, la cicutine et l'urotropine. ROBERT CLÉMENT.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

Paul Wiesli. *Une méthode pour le diagnostic précoce de l'hémianopsie bitemporale dans les tumeurs de l'hypophyse* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVIII, n° 19, 12 Mai 1928). — Les cas de tumeur de l'hypophyse dans lesquels ni la périmétrie de Förster ni la méthode de Bjerrum ne montrent d'hémianopsie sont assez fréquents, ce qui rend le diagnostic précoce difficile ou impossible. Dans un cas où précisément Vogt n'avait pas découvert de modifications du champ visuel malgré l'existence certaine d'une tumeur de l'hypophyse, il a pu, en augmentant la distance entre le malade et le point à fixer pour délimiter l'hémianopsie, mettre celle-ci en évidence. Sa méthode est donc assez analogue à celle de Bjerrum, avec cette différence que la distance, au lieu d'être de 1 mètre ou 2, est de 6 mètres. Le point à fixer doit être placé sur le bord du rideau noir pour ne pas agrandir celui-ci. Dans cette méthode, l'éclairage joue un rôle important car, s'il est faible, il faut choisir des objets à suivre plus gros et inversement. Ces objets doivent être déplacés de la région dans laquelle ils sont vus vers la région dans laquelle ils ne sont pas vus.

W., en utilisant cette méthode, a examiné 12 malades. Il a pu ainsi suivre utilement l'évolution des tumeurs ou délimiter des scotomes centraux ou paracentraux de petites dimensions alors que la clinique donnait peu de renseignements et que les méthodes ordinaires ne donnaient qu'un simple rétrécissement concentrique du champ visuel ou rien du tout. Dans 3 cas, il s'agissait de tumeur du cerveau avec symptômes de compression déterminant un rétrécissement nasal du champ visuel décelé seulement par la méthode de Vogt. Dans un autre cas encore, il fut possible de déterminer un scotome homonyme para-central dû à un traumatisme que les autres méthodes ne permettaient pas de délimiter avec précision.

Cette méthode paraît donc devoir être appliquée dans tous les cas où une affection du nerf optique d'origine mal déterminée est en cause.

P.-E. MORHARDT.

Théodore Bovet. *Le rôle du système végétatif dans la tuberculose* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVIII, n° 19, 12 Mai 1928). — Ce mémoire étudie les réactions de tous les organes endocriniens ou nerveux du système végétatif au cours de la tuberculose. Dans ce but, 43 malades ont été examinés au point de vue de la réaction à l'adrénaline, du métabolisme, de la constitution, etc., en même temps qu'il était procédé à d'importantes recherches bibliographiques.

Pour le système végétatif proprement dit, les expériences de B. avec l'adrénaline permettent de conclure que cette épreuve n'a aucune valeur pronostique et qu'il faut renoncer à diviser les tuberculeux en sympathicotoniques et en vagotoniques.

En ce qui concerne la thyroïde, il a été remarqué que la tuberculose s'observe fréquemment en même temps que le goitre ou la maladie de Basedow. Mais nombre d'auteurs considèrent que le myxœdème ou l'hypothyroïdie trahit une diminution de la résistance, tandis que, pour d'autres, l'hyperthyroïdie représente une réaction nuisible. Un autre groupe conteste toute influence à la thyroïde sur la tuberculose. L'action des surrénales a été, elle aussi, très diversement interprétée : les uns admettent une augmentation de la résistance à l'égard de la tuberculose dans la maladie d'Addison; d'autres, au contraire, veulent qu'on combatte toute tendance à l'insuffisance surrénale.

Au sujet des glandes sexuelles, les opinions sont beaucoup moins divergentes. Presque tous les auteurs considèrent, en effet, d'abord que la castration a une bonne influence sur la marche de la tuberculose tandis que la précocité de la menstruation est généralement associée à une tuberculose plutôt sévère. De même, les troubles de la menstruation par insuffisance sont souvent associés à des tuberculoses bénignes.

Quant au thymus, aux parathyroïdes, au pancréas et à l'hypophyse, les recherches ne sont pas suffisantes pour qu'on puisse en déduire de conclusion précise.

Parmi les sels minéraux, B. a étudié seulement le calcium et il conclut de ses recherches que le métabolisme du calcium est un peu troublé dans la tuberculose sans qu'on sache au juste s'il s'agit là d'un phénomène consécutif à la maladie ou d'un facteur prédisposant. La thérapeutique par le calcium est, pour lui, très vraisemblablement active, sans qu'on sache par quel mécanisme. Il est probable, en outre, que de l'acidose tissulaire existe au moins au début. L'étude du métabolisme de base n'a pas donné de résultats concordants bien qu'un abaissement léger soit assez fréquent. Il existe une grande labilité de la régulation thermique chez les tuberculeux dont la glycémie paraît être assez souvent élevée. Sur le métabolisme des lipoïdes il est difficile de rien dire bien que les substances de ce groupe jouent un grand rôle au point de vue de l'équilibre vago-sympathique.

La formule sanguine est modifiée (déplacement vers la gauche) et les albumines à grosses molécules (fibrinogène) sont augmentées dans le sang en même temps que la sédimentation devient plus rapide.

Le tube digestif présente des troubles qui doivent être, pour certains auteurs, interprétés comme des névroses végétatives. Dans beaucoup de cas on considère qu'un estomac vagotonique est généralement lié à une tuberculose bénigne. Mais la toux émétisante des tuberculeux est un phénomène vagotonique amélioré par la belladone.

Pour la pigmentation cutanée, des divergences d'opinion s'observent également : à côté de ceux qui considèrent la pigmentation comme un phénomène favorable, il en est d'autres qui, comme Schultz, la trouvent marquée, surtout quand le pronostic est mauvais.

La constitution agit plus pour imprimer une forme particulière à la tuberculose que pour protéger ou pour prédisposer à l'infection. Sur le psychisme, la tuberculose agit comme toutes maladies d'abord, puis comme intoxication générale non spécifique avec irritabilité et labilité, et enfin comme infection spécifique du système nerveux. Toute thérapeutique de la tuberculose agit d'abord sur le système végétatif : tels sont le repos, le climat, l'actinothérapie, etc.

En conclusion, B. admet que la tuberculose excite puis paralyse le système végétatif et qu'il y aurait lieu de rechercher si les tuberculoses progressives ne provoquent pas de symptômes plus significatifs (dyspnée, toux émétisante) que les tuberculoses torpides (sueurs nocturnes, élévation de température).

P.-E. MORHARDT.

A. Deuber. *Étude clinique de la névrose végétative du système nerveux* (*Selter Swift-Feer*) (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, an. LVIII, n° 21, 26 Mai 1928). — D. apporte une étude très minutieuse d'une série de 15 cas de la maladie décrite pour la première fois par Selter, puis par Swift et enfin par Feer. Parmi les constatations de D. il en est un certain nombre qui méritent de retenir l'attention. Tout d'abord, la maladie débute par une infection catarrhale des voies respiratoires au cours de l'hiver ou du printemps. On observe des modifications du psychisme : l'enfant devient mélancolique, irritable et se désintéresse de son entourage; les nuits sont très agitées; l'appétit est mauvais et les mouvements des membres se ralentissent et se raréfient en même temps que les muscles deviennent mous. Les extrémités sont d'un bleu rougeâtre, gonflées, humides et froides; leur épiderme desquame. Ces phénomènes s'observent aussi sur le nez. La sudation est extrêmement abondante et détermine l'apparition d'une miliaire dont les vésicules s'ouvrent et s'infectent. En même temps, il y a prurit intense et photophobie. La guérison est la règle à moins de complications intercurrentes, mais elle se fait attendre plusieurs mois.

Dans la plupart de ces cas, D. a observé de la diarrhée sans aucun signe de colite ou d'entérite mais souvent avec du ténesme et même du prolapsus rectal. Les accès de douleurs ressentis par les enfants ont fait penser plusieurs fois à de la polynévrite; ils siégeaient dans la rotule, le tibia, les


BAIN SULFO-ALCALIN INODORE
Affections cutanées
Hygiénique-Tonique
SULFURINE
LANGLEBERT
ADRIAN & Cie
9, Rue de la Perle
PARIS
dans toutes les Baignoires


MARQUE DÉPOSÉE

extrémités, l'épigastre et la région ombilicale. Ces crises avaient une durée de quelques secondes et étaient ressenties comme des brûlures ou comme des morsures. En même temps, le sujet éprouvait des fourmillements dans les doigts ou dans les orteils qui, d'autres fois, semblaient s'endormir. L'existence de ces crises, que les enfants plus âgés pouvaient décrire, était mise en évidence chez les tout jeunes malades par le fait qu'ils se mettaient à crier sans raison apparente. D. a observé dans 3 cas des hémorragies. Une fois le sang provenait de la bouche et du nez sans qu'on pût en découvrir l'origine. Dans un autre cas, il s'agissait d'hémorragie épisclérale et orbitale rappelant ce qui s'observe en cas de fracture de la base du crâne. Enfin dans 3 cas il a été observé par D. des récidives qui n'ont pas encore été notées par d'autres. Pour cet auteur, il s'agit vraisemblablement d'une maladie infectieuse, car les cas en sont d'ordinaire plus ou moins groupés. Cette affection survient, d'ailleurs, pendant la convalescence d'un état plus ou moins grippal avec participation des voies aériennes supérieures. Cependant, tous les enfants atteints appartiennent au groupe des exsudatifs. Il y aurait donc également prédisposition par labilité du système nerveux végétatif.

La thérapeutique est purement symptomatique; mais les enfants exigent des soins très minutieux, notamment au point de vue de la peau.

P.-E. Morhardt.

E. Curchod. ***De quelques altérations morphologiques rhino-pharyngées en relation avec le syndrome hypophysaire*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. LVIII, nº 21, 26 Mai 1928). — Il s'agit d'une jeune fille de 21 ans dont le visage, par les traits fortement accentués, la bouffissure des paupières et surtout par la grosseur du nez très élargi dans son diamètre transversal, fait songer à une acromégalie fruste. Il y a hypertrophie des cornets et infiltration œdémateuse de la muqueuse réduisant le méat à une simple fente. L'épipharynx présente également une muqueuse épaissie par exubérance des éléments lymphoïdes. La radiographie du crâne montre, par places, un défaut de parallélisme entre les tables externe et interne, mais rien d'anormal au niveau de la selle turcique. Les mains sont « en battoir » et les doigts boudinés. Les extrémités sont rouge violacé et chaudes. En revanche, il n'y a pas de céphalée et les fonctions génitales sont normales. Il s'agirait d'un cas précoce qui, d'ailleurs, ne semble pas présenter de tendance à la progression. Il est donc possible qu'il s'agisse d'un syndrome hypophysaire sans malignité.

Le développement du nez subit l'influence de l'hypophyse au moment de la puberté. Il y aurait ainsi des cas d'acromégalie transitoires déjà décrits par Brissaud. Mais, en outre, il semble à C. que le processus hyperplasique de la muqueuse entraînant une gêne respiratoire doit être mis également en relation avec une action de l'hormone hypophysaire. Citelli a d'ailleurs déjà décrit le féminisme avec torpeur intellectuelle des adénoïdiens. Le syndrome hypophysaire fruste intéresserait donc les cavités nasales et pharyngées, en même temps que la forme extérieure du nez.

P.-E. Morhardt.

A. Fonio et Rieder. ***La question des possibilités de contagion dans l'appendicite*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVIII, nº 24, 15 Juin 1928). — En étudiant avec soin, depuis environ une dizaine d'années, comment se groupent les cas d'appendicite qu'ils ont eu à traiter, F. et R. ont été amenés à se demander si un facteur contagiosité n'intervient pas dans la dissémination de la maladie. En fait, sur 677 opérés pour appendicite aiguë, il a été retrouvé, dans 49 pour 100 des cas, soit dans la famille, soit dans la maison, soit dans la commune, une tierce personne atteinte également d'appendicite, le plus souvent dans l'année qui a précédé ou suivi le cas opéré par les auteurs. Un pareil fait ne pourrait donc s'expliquer que par une étiologie infectieuse qui viendrait ainsi s'ajouter aux causes connues d'appendicite telles que l'alimentation carnée exclusive, une disposition familiale, les vers intestinaux, etc. Dans leur statistique, F. et R. n'ont pris en considération que des atteintes bien caractérisées chez la tierce personne. Ils sont convaincus que, s'ils avaient pu tenir compte de toutes les appendicites légères, latentes ou chroniques, le pourcentage en faveur d'une théorie infectieuse serait beaucoup augmenté et ce facteur étiologique deviendrait ainsi l'un des plus importants. Pratiquement, ils considèrent qu'un cas d'appendicite dans une famille ou un groupement quelconque doit mettre en garde à l'égard de tous les troubles abdominaux, même s'ils sont atypiques et mal définis. Il peut s'agir, en pareil cas, d'une atteinte de l'appendice, de sorte qu'une opération précoce ou à froid permettra de prévenir aisément des atteintes plus graves.

P.-E. Morhardt.

Ernst Jessen. ***La néphrite à Bâle pendant 50 ans : 1875-1924*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVIII, nº 25, 23 Juin 1928. — Les statistiques de Bâle offrent un degré assez élevé de certitude parce que la proportion des autopsies qui est pratiquée dans ce pays est considérable. De 1901 à 1925 cette proportion s'est, en effet, élevée à 41 pour 100 de la totalité des décès. Ce chiffre correspond, à peu de chose près, à la proportion des malades morts à l'hôpital, qui est de 42,3 pour 100. D'autre part, à Bâle, depuis 50 ans, tous les cas de mort sont l'objet d'un certificat médical.

Les cas de néphrite sont subdivisés par les statistiques baloises en : néphrite aiguë, néphrite chronique et enfin néphrite purulente et pyélonéphrite. La néphrite aiguë frappe un peu plus les hommes que les femmes si l'on tient compte du fait que les femmes sont un peu plus nombreuses que les hommes; il ne semble pas en être de même dans tous les pays, car, en Italie notamment, les femmes sont nettement plus frappées que les hommes. Cette différence est beaucoup moins nette à Bâle en ce qui concerne la néphrite chronique dont les femmes sont presque aussi atteintes que les hommes. Pour la néphrite purulente, qui est d'ailleurs beaucoup plus rare, ce sont les femmes qui sont le plus atteintes. La totalité des cas de mort par néphrite au cours de ce demi siècle a atteint 1753 dont 48,6 pour 100 d'hommes. Chez les enfants, la néphrite aiguë a frappé beaucoup plus les garçons que les filles. En rapportant le nombre des morts par néphrite au nombre des vivants, on constate une tendance nette et régulière à la diminution de 1 à 0,3 pour 10.000. Rapporté à 100 décès quelconques, le nombre des décès par néphrite est resté à peu près constant. La néphrite chronique ne manifeste pas de tendance à la diminution.

En comparant les chiffres de Bâle avec ceux d'autres villes, J. fait quelques constations intéressantes. A Brême, les néphrites ont tendance à augmenter, le pourcentage étant d'ailleurs nettement plus élevé qu'à Bâle. Entre Munich et Bâle, il n'y a guère de différence. A Genève, les chiffres sont près de deux fois plus hauts qu'à Bâle aussi bien pour la néphrite aiguë que pour la néphrite chronique. Il était également intéressant de rapprocher les chiffres de Bâle de ceux de villes où la consommation d'alcool est plus ou moins sévèrement interdite, comme, par exemple, à ceux d'Oslo ou de certaines grandes villes des Etats-Unis d'Amérique. A Oslo, les chiffres sont très peu plus élevés qu'à Bâle et diminuent faiblement. Par contre, dans les grandes villes des Etats-Unis, ils sont beaucoup plus élevés qu'à Bâle et diminuent rapidement. J. rapproche également ces chiffres des statistiques produites à diverses reprises par Eppstein (de Göttingue). De ces statistiques, il résulte que sur 606 cas de néphrite, dont 435 chez des hommes, il y en a eu 9,3 pour 100 de guéris dans la période qui va de 1877 à 1893; de 1897 à 1900, la proportion de guéris s'est élevée à 24,6 pour 100. De ces mêmes statistiques il semble résulter que la scarlatine, la diphtérie et le rhumatisme articulaire donnent moins souvent qu'autrefois lieu à des néphrites.

P.-E. Morhardt.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

Sack. ***L'éphétonine dans l'eczéma*** (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXXVI, nº 25, 23 Juin 1928). — L'éphétonine est un alcaloïde synthétique préparé par Merck pour remplacer l'éphedrine, difficile à obtenir et très coûteuse. C'est un corps voisin, chimiquement et physiologiquement, de l'adrénaline et qui a l'avantage de pouvoir être absorbé par la bouche.

Depuis 6 mois, S. emploie l'éphétonine dans des cas d'eczémas et de névrodermites avec des résultats satisfaisants; il pense que le système nerveux autonome joue un rôle dans l'étiologie de certaines formes d'eczémas, comme le montre l'association si fréquente de l'asthme et de l'eczéma.

S. rapporte, par exemple, le cas d'une malade atteinte depuis l'enfance d'asthme et d'eczéma assez étendu, tantôt suintant, tantôt sec avec peau épaissie. Les divers traitements employés (pommades, rayons X) n'avaient donné aucun résultat. Quinze jours après l'ingestion quotidienne de deux tablettes d'éphétonine, tous les foyers eczémateux avaient disparu. Six mois plus tard, il n'y avait aucune récidive et l'asthme n'était pas reparu.

Le médicament est habituellement bien supporté et peut être continué longtemps sans inconvénients.

R. Burnier.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

P. F. Richter. ***Faim et sous-alimentation*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIV, nº 26, 29 Juin 1928) — Les circonstances d'après guerre, les modes actuelles féminines, certains cas de grève de la faim, la multiplication des régimes alimentaires restreints, toutes ces circonstances rendent importante l'étude des conséquences physio-pathologiques de la sous-alimentation si fréquente actuellement.

Il importe de savoir ce que deviennent les échanges, quels troubles subissent les organes après une période plus ou moins prolongée de faim, soit par privation presque absolue, soit par restriction relative, mais prolongée, des aliments.

L'étude du métabolisme montre que la sous-alimentation détermine une diminution nette des échanges, véritable réaction de défense produite vraisemblablement par l'intermédiaire d'une action thyroïdienne.

Le système nerveux et l'état de la musculature subissent, dans les premières heures d'une diète absolue, une exacerbation passagère. Ici aussi, on observe donc une réaction de lutte au début de la faim qui, si on prolonge l'expérience, fera place à une diminution progressive des forces.

Au début de l'expérience, on note une chute peu considérable de la tension artérielle jusqu'à un chiffre auquelle elle se fixera. Les vaisseaux périphériques, sous l'influence d'une alimentation carnée, présentent une vaso-dilatation avec coudure et enroulement des capillaires, réaction due vraisemblablement à des produits toxiques de désintégration albuminoïde. Par contre, l'alimentation végétale soulage la circulation périphérique, les capillaires se redressent et effacent leurs sinuosités.

Les glandes endocrines, surtout les thyroïdes, réagissent à la diète : la sous-alimentation paraît aggraver les syndromes hypothyroïdiens et améliorer les hyperthyroïdiens.

Ces phénomènes, joints aux modifications des échanges, sont importants à connaître au point de vue des déductions thérapeutiques qu'ils entraînent.

Tout d'abord, les diètes courtes sont favorables; elles déterminent des réactions de défense utiles.

L'hyperalimentation est, on le sait, néfaste chez les obèses, les goutteux, les diabétiques.

Les affections vasculaires peuvent bénéficier con-

sidérablement de restrictions alimentaires, en particulier les glomérulo-néphrites avec lésions capillaires marquées.

De même, la diète améliorerait l'éclampsie, les migraines, l'épilepsie. Enfin son rôle favorable dans des affections allergiques parait relever de facteurs complexes : vasculaires, glandulaires, humoraux, etc. Cependant les bienfaits et les inconvénients de la cure de faim restent très proches les uns des autres et cette thérapeutique ne doit être appliquée qu'à bon escient et sans excès.

G. Dreyfus-Sée.

F. Hoff. *La régulation végétative du sang* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIV, n° 22, 1er Juin 1928). — Pour expliquer la constance de l'image sanguine normale et les modifications que les maladies impriment à la formule hématologique, on doit admettre l'existence d'un système régulateur. Celui-ci serait atteint au cours de certaines affections, ce qui entraînerait des modifications sanguines correspondantes. Or, il semble bien exister un parallélisme entre les variations hématologiques et les troubles du système végétatif. Les modifications vaso-motrices, les variations hormoniques, par exemple, exercent une action bien connue sur l'image sanguine.

De nombreuses circonstances — infections, efforts sportifs, grossesse, acidose diabétique, etc. — entraînent de la leucocytose avec prédominance myéloïde et déviation de la formule à gauche. En même temps, on note des variations humorales : acidose accompagnant les réactions myéloïdes, alcalose parallèle à une augmentation des lymphocytes. Des constatations analogues peuvent être faites au cours des intoxications par l'acide chlorhydrique ou par l'ammoniaque.

L'équilibre acide-base et l'image sanguine varient parallèlement aussi dans le paludisme, la tétanie.

Il semble que la réaction myéloïde avec déviation à gauche de la formule soit en rapport avec la sympathicotonie, le parasympathique commandant plutôt la réaction lymphatique avec éosinophilie. Des recherches expérimentales confirment ces hypothèses qui cadrent bien avec la richesse en fibres nerveuses du système végétatif dans les vaisseaux.

Outre le rôle de ce système nerveux dans le maintien de la formule sanguine, il faut encore admettre une action accessoire des infections microbiennes, des affections glandulaires, des organes hématopoïétiques, des toxines, etc.

G. Dreyfus-Sée.

Hellmut Marx et Karl Schmidt. *Syndrome brightique aigu avec rétinite albuminurique sans néphrite* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. LIV, n° 22, 1er Juin 1928). — H. et S. ont observé une femme qui présenta, après un avortement, un syndrome clinique de néphrite aiguë : rétinite albuminurique, œdèmes peu marqués, diurèse exagérée, courbe hémoglobinique après épreuve de diurèse provoquée, analogue à celle généralement observée dans les néphrites aiguës.

Cependant aucune participation rénale ne put être mise en évidence : ni albumine, ni hématies, ni cylindres dans les urines ; la concentration urinaire était normale.

Ultérieurement, une fragilité rénale fut constatée, toute fatigue déterminant chez la malade de l'albuminurie et de la cylindrurie, comme on l'observe habituellement au déclin de l'évolution des néphrites. Les signes oculaires régressèrent cependant que la tension artérielle, normale pendant la période aiguë, se montrait, lors de la convalescence, très variable, modifiée par les efforts.

De cette observation, étudiée à un point de vue assez particulier, N. et S. croient pouvoir déduire des conclusions générales qui ne paraissent cependant pas démontrées par les seuls faits qu'ils ont exposés. Leur cas prouverait, selon eux, que les signes observés chez cette malade dépendaient d'une maladie générale des vaisseaux et non pas seulement d'une lésion rénale.

La cause de la rétinite albuminurique serait aussi à rechercher dans l'altération du système endothélio-capillaire. Il se serait agi en conséquence, dans ce cas, d'un syndrome brightique sans néphrite.

G. Dreyfus-Sée.

K. Lutz. *Le danger du massage de la prostate* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIV, n° 22, 1er Juin 1928). — De nombreux auteurs préconisent le massage prostatique dans le traitement des affections aiguës, subaiguës et chroniques (tuberculose exceptée) de cet organe.

Cette thérapeutique agirait de trois façons :

1° En favorisant mécaniquement l'évacuation des sécrétions catarrhales ou purulentes ;

2° En déterminant une hyperhémie locale qui favorise la résorption des sécrétions par les vaisseaux dilatés ;

3° En diminuant la tension intraglandulaire par destruction des processus inflammatoires périvasculaires.

L. s'élève contre ces interprétations théoriques des faits qui lui paraissent inexactes.

Il fait remarquer que, lors de processus inflammatoires, le massage risque de léser les membranes intercellulaires et d'entraîner une extension du processus infectieux. Cette méthode lui paraît aussi illogique que celle qui consisterait à masser un abcès mammaire en voie de formation ou un furoncle.

Le danger d'extension locale ou même de généralisation, thrombose ou septicémie, lors d'infections aiguës prostatiques, est remplacé, au cours des processus chroniques, par le risque de provoquer la réactivation d'une infection atténuée.

A l'appui de ces notions, L. rappelle plusieurs observations antérieurement publiées de septicémies graves consécutives aux massages prostatiques. Il y ajoute 3 cas personnels dans lesquels le massage d'inflammations aiguës de la prostate a déterminé deux fois des septicémies mortelles et une fois une infection locale grave avec phlegmon périurétral.

En conclusion, L. considère le massage prostatique comme une technique illogique au double point de vue physiologique et chirurgical et, qui plus est, dangereuse.

Les résultats favorables publiés lui paraissent concerner des cas très bénins qui auraient guéris, sans massage et dont la guérison est en réalité due aux soins concomittants. Les échecs et les dangers de cette méthode aveugle apparaîtraient, lui semble-t-il, plus nettement si l'on n'avait pas eu trop de tendance à attribuer les accidents observés à l'infection elle-même, et non à la thérapeutique appliquée.

G. Dreyfus-Sée.

Friedberger. *L'hygiène de la vie quotidienne : les vêtements d'hiver des hommes et des femmes et la perméabilité des étoffes et vêtements pour la lumière et l'air* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIV, n° 23, 8 Juin 1928) — F. établit une comparaison entre les modes actuelles féminines, commodes et hygiéniques, qui semblent s'inspirer des découvertes scientifiques modernes, et les modes masculines antirationnelles.

En été, le poids et la perméabilité des vêtements féminins permettent une évaporation et une aération normales, les tissus employés ne s'opposent pas au passage des radiations lumineuses dont le rôle bienfaisant est démontré. En hiver, leur tenue légère dans les appartements chauffés, avec, à l'extérieur, des manteaux et fourrures, reste également logique.

Par contre, la tenue masculine en été est chaude et lourde. Des expériences récentes ont montré son imperméabilité aux rayons lumineux qui n'impressionnèrent pas les papiers sensibles placés sur la peau, sous les vêtements. L'air ne pénètre pas non plus et l'évaporation de la transpiration se fait mal. En hiver, le plus souvent les lainages et flanelles, destinées à lutter contre le froid, sont placés sous les vêtements de telle sorte qu'il ne sont pas enlevés dans l'intérieur des maisons. La gêne des fonctions physiologiques de la peau est donc au maximum et en outre les rayons UV dont on connaît le rôle ne peuvent parvenir aux tégnments sauf pendant les courtes vacances balnéaires.

F. réclame en conséquence une orientation plus rationnelle de la toilette masculine. Il fait observer que l'hygiène moderne et les habitudes sportives tendent à perfectionner le corps féminin et à accroître sa force alors que la nécessité du travail, le manque de temps, joints à la mode vestimentaire antihygiénique, empêchent les hommes de profiter également des découvertes scientifiques modernes.

G. Dreyfus-Sée.

K. Zieber. *Importance du traitement de la syphilis par malariathérapie, en particulier en ce qui concerne les manifestations précoces de syphilis* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIV, n° 25, 22 Juin 1928). — L'examen des nombreuses observations publiées amène à penser que la malariathérapie ne peut être considérée comme une méthode thérapeutique à employer systématiquement, surtout en ce qui concerne le traitement des manifestations du début de la syphilis.

Il semble en effet que les complications nerveuses tardives, si elles sont plus rarement observées, ne sont cependant pas absolument évitées par le traitement mixte : injections arsenicales et inoculation de paludisme.

Au début de l'infection, un traitement spécifique précoce et intensif peut être réellement considéré comme abortif. Si ultérieurement des manifestations tardives apparaissent, il sera temps encore de pratiquer la malariathérapie.

Ainsi, tout en admettant l'efficacité et l'intérêt de la méthode d'association des deux thérapeutiques spécifique et non spécifique, Z., d'accord avec de nombreux auteurs, recommande de réserver les inoculations aux syphilis tertiaires, surtout nerveuses, et de conserver pour les manifestations de début le traitement classique, mais intensif et prolongé.

G. Dreyfus-Sée.

J. Heller. *La faible mortalité par paralysie générale parmi les acteurs allemands les plus éminents est-elle la conséquence de leur constitution?* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIV, n° 25, 28 Juin 1928). — H. a étudié l'évolution de la syphilis des centres nerveux dans des milieux restreints. Après avoir recherché la mortalité par paralysie générale chez les intellectuels israélites, puis chez les officiers, il s'est efforcé d'établir une statistique analogue au sujet des acteurs ayant occupé une place importante sur la scène allemande au XIXe siècle. Malgré les difficultés inhérentes à cette tache, H. se flatte d'avoir pu réunir approximativement tous les hommes rentrant dans cette catégorie de cas et présentant de ce fait un niveau intellectuel sensiblement analogue. L'homogénéité de cette classe sociale est encore complétée, à son avis, par la somme de travail, d'activité et d'émotions comparables chez tous les sujets et les qualités physiques et psychiques nécessaires à un artiste renommé.

Les origines, races, milieux différents d'où étaient issus les individus ainsi sélectionnés sont divers et ne peuvent entrer en ligne de compte. En étudiant les troubles psychiques présentés et leur évolution, H. est frappé de la faible mortalité comparée au nombre de paralysies générales observées et au grand nombre de syphilis existant dans ce milieu.

Sur 1429 artistes illustres, nés de 1785 à 1870, seulement 1,5 pour 100 sont morts de méningo-encéphalite diffuse, ce qui correspond environ à 3,5 pour 100 des syphilitiques connus.

H. se demande si l'explication de cette résistance ne serait pas dans la constitution psychique et physique qui permet à ces individus d'être des acteurs remarquables et qui opposerait une résistance marquée à la localisation méningo encéphalitique des lésions syphilitiques.

G. Dreyfus-Sée.

W. Schreyer. *Le traitement des méningites purulentes par l'urotropine et les lésions vésicales et rénales déterminées par l'abus de cette médication* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIV, n° 25, 22 Juin 1928). — L'urotropine a

donné dans le traitement des méningites purulentes de fort bons résultats à condition d'être employée à haute dose et de façon prolongée (8 à 12 gr. par jour en 3 fois, de préférence par voie intra-veineuse). Mais ces doses considérables peuvent avoir des inconvénients et S. a particulièrement étudié les accidents vésicaux et rénaux qu'elles déterminent assez fréquemment.

Le plus souvent c'est une hématurie d'origine vésicale, mais parfois on peut observer une congestion rénale transitoire avec albuminurie et cylindrurie ou même, plus rarement, une véritable glomérulo-néphrite aiguë hemorragique.

Cependant, en général, la plus grande partie, sinon la totalité du sang provient des parois vésicales lésées alors que l'excitation rénale est passagère et légère.

En pratique, l'apparition d'une hématurie indique la suspension du traitement et celui-ci ne devra être entrepris qu'avec ménagement chez les sujets à rein fragile. En tous cas, des examens systématiques et répétés des urines sont indispensables pendant la durée du traitement

Seules les méningites purulentes justifient, par leur gravité une thérapeutique intensive que l'apparition d'hématurie ne fera interrompre que très passagérement. Dans les cas sérieux, on sera même autorisé à passer outre, tout en essayant de soulager le rein par un régime sévère.

G. Dreyfus-Sée.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

H. Sellheim. ***Peut-on prévoir une grossesse prolongée?*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXV, nº 22 1er Juin 1928). — On admet actuellement que toute grossesse prolongée a des conséquences graves pour l'enfant, soit que le développement exagéré de celui-ci entraîne une dystocie grave avec mort du produit, soit que la mort se produise dans l'utérus, le cadavre normalement développé n'étant expulsé qu'au bout d'un certain temps.

Il importe donc de déterminer le moment où l'accouchement normal à terme doit se déclencher afin de le provoquer au cas où l'évolution spontanée tendrait à produire une grossesse prolongée. Dans ce but, on a cherché à mettre en évidence par des réactions humorales l'imminence de l'accouchement spontané.

Les modifications et l'élimination du sucre par l'urine, les variations de l'hormone hypophysaire dans le sang ont été étudiées sans donner des résultats certains.

Par contre, S. préconise la recherche systématique de la réaction placentaire. Normalement la sécrétion placentaire, d'abord bipolaire, diminue du côté maternel en augmentant du côté fœtal au fur et à mesure des progrès de la gestation, de telle sorte qu'à terme, la sécrétion placentaire se déverse totalement vers l'enfant.

La persistance d'une réaction placentaire forte dans le sérum de la femme arrivée à terme doit donc faire prévoir une grossesse prolongée et, dans ce cas, S. conseille de provoquer artificiellement l'accouchement afin d'éviter les accidents ultérieurs. Par contre, l'imminence de l'accouchement dont témoigne une réaction faible ou nulle, justifie l'abstention et l'attente de la délivrance spontanée normale.

G. Dreyfus-Sée.

W. Schönfeld ***Ponction lombaire ou sous-occipitale dans la syphilis*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXV, nº 22, 1er Juin 1928)

Certains praticiens préconisent la ponction sous-occipitale plutôt que la ponction lombaire en se basant sur l'absence de réactions secondaires de la première opposée aux fréquents symptômes de méningisme qui suivent et compliquent l'intervention basse.

S. a comparé les résultats fournis par ces deux modes d'exploration. Il a constaté que si les diverses réactions sérologiques sont en général superposables, par contre la teneur en albumine est souvent plus caractéristique dans le liquide obtenu par ponction lombaire et surtout ce liquide est, chez les syphilitiques, plus riche en éléments cellulaires. Les résultats fournis par l'examen du liquide lombaire sont donc plus caractéristiques que ceux de la fosse sous-occipitale En outre, la facilité plus grande et surtout l'absence de tout risque grave de la ponction basse doivent la faire préferer le plus souvent à la ponction sous-occipitale, plus difficile à réaliser pour le praticien non exercé et surtout plus dangereuse.

G Dreyfus-Sée.

Heidwig Meyer et Rudolf Steinert. ***Une forme atypique de méningite de l'enfance due au bacille de Koch Week*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXV, nº 22, 1er Juin 1928).—M et S. ont eu l'occasion d'observer 3 cas de méningite purulente due au bacille de Koch-Week, analogues aux quelques observations déjà publiées par Hugo Meyer en Juin 1927.

Il s'agissait d'enfants de 2 à 18 mois chez lesquels le tableau clinique était caractérisé par une période prodromique febrile de quelques jours, puis l'apparition assez brusque des signes de méningite. L'évolution, d'une durée de 4 à 5 mois, se fit avec apparition progressive de phénomènes convulsifs, liquide céphalo-rachidien trouble, riche en globules de pus et en fibrine Parfois l'évolution fut très rapide, menant en 3 à 4 jours à la mort.

Les 3 observations de M. et S. sont superposables aux précédentes. Les auteurs insistent sur les caractères culturaux du bacille qui n'était connu jusqu'à présent que comme agent provocateur de conjonctivites graves. L'infection paraît se transmettre directement par les porteurs de germes (gouttelettes projetées avec la toux), la voie d'introduction étant soit le naso-pharynx, soit la conjonctive.

Le pronostic apparaît comme d'une extrême gravité.

G. Dreyfus-Sée.

Julius K. Mayr. ***Les troubles de fonctionnement (dysfonction) de la peau*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXV, nº 25 22 Juin 1928). — La peau possède trois fonctions : une fonction physique, une fonction d'immunité, une fonction chimique.

La première est la mieux connue, quoique certains points des altérations cutanées, en particulier le mécanisme d'action sur l'organisme, soit encore peu étudiés.

En ce qui concerne la peau, organe d'immunité, on doit à Hoffmann la notion de l'isophylaxie, pouvoir protecteur cutané qui peut disparaître dans certaines conditions L'influence des affections cutanées sur cette fonction n'a pas été étudiée. Il s'agit là d'ailleurs de présence ou d'absence de ces propriétés et non pas, à proprement parler, de dysfonctionnement.

C'est surtout la fonction chimique cutanée qui doit être considérée à ce point de vue.

On sait les relations unissant la peau à certains systèmes endocriniens et les travaux récents ont amené à envisager la production d'une hormone cutanée susceptible d'agir sur la tension artérielle.

On admet aussi l'existence d'un pouvoir antitoxique cutané et enfin la lenteur de résorption intervient, dans certains cas, dans l'action des substances introduites dans le derme.

Cependant tous ces phénomènes ne sont pas dus avec certitude à des réactions chimiques.

Un deuxième groupe de faits comprend toutes les réactions, telles que vitesse de sédimentation du sang, résistance à l'hémolyse, coagulation du sérum, échanges azotés, dont les variations au cours des affections cutanées ont fait croire que nombre de réactions dermatologiques n'étaient que des manifestations extérieures de troubles internes. En réalité, l'étude physio pathologique amène à des conclusions inverses

Lors de brûlures étendues, on note ces modifications humorales et leur intensité paraît parallèle à l'étendue des lésions cutanées. Les lésions dermatologiques entraînent aussi très fréquemment des variations dans la teneur en acide chlorhydrique libre de l'estomac. Or le sens et la valeur de ces variations semblent n'être en rapport qu'avec l'extension des lésions, et totalement indépendantes de leur nature. Des observations de M. sur les érythèmes solaires confirment cette notion de façon très nette. Des recherches analogues, entreprises avec la réaction à la formaldéhyde, aboutirent aux mêmes résultats : cette réaction sérologique qu'on a voulu considérer comme une réaction spécifique à la syphilis s'est en effet montrée positive dans les cas de syphilis secondaire avec éruption ainsi qu'au cours de nombreuses autres dermatoses. Chez les sujets sains, on a pu la faire apparaître en provoquant un érythème solaire.

Il s'agit donc bien de modifications sériques secondaires à des troubles du fonctionnement cutané.

D'autres variations des constantes biochimiques du sang se sont montrées strictement dépendantes de l'état des téguments.

Dans la peau se trouvent en quantité considérable des ferments (tryptique, protéolytique, phénolase, labferment, etc) dont la teneur se modifie au cours des dermatoses entraînant secondairement des variations dans les ferments sanguins correspondants.

Les troubles du métabolisme basal pendant les dermatoses n'ont pas non plus de caractères spécifiques dépendant des affections cutanées et de nature par conséquent à être utilisés lors du diagnostic différentiel Il en est de même des recherches pratiquées sur la cholestérinémie, la glycémie, les substances minérales (Ca, K), l'azote résiduel. En particulier, les dosages pratiqués lors de lésions cutanées expérimentales donc certainement primitives (application de vésicatoire, érythème solaire), fournissent des résultats superposables à ceux observés lors des dermatoses spontanées.

De même, la vitesse de sédimentation des hématies est modifiée au cours des dermites expérimentales, comme dans les éruptions dites d'origine interne et semble bien sous la dépendance d'un trouble du fonctionnement cutané.

En somme, il paraît impossible de conclure à une origine interne des dermatoses du fait des modifications sanguines, humorales ou générales observées en corrélation avec les lésions cutanées. Il paraît bien s'agir là d'un dysfonctionnement cutané entraînant secondairement les variations internes observées, tout à fait indépendamment de l'étiologie de la dermatose.

G. Dreyfus-Sée.

J. Becker. ***Le traitement de la coqueluche par les irradiations*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXV, nº 25, 22 Juin 1928). — Afin d'établir l'action des irradiations sur la coqueluche, B. a placé tout d'abord les enfants atteints de cette affection dans une atmosphère ozonisée en les laissant dans la chambre où fonctionnait la lampe à rayons ultra-violets, tout en les protégeant contre les radiations lumineuses.

Il a ainsi constaté que seules les radiations lumineuses elles-mêmes avaient une action efficace. Celle-ci consistait, non pas à diminuer réellement le nombre des quintes, mais essentiellement à en modifier la distribution horaire, de telle sorte que les enfants dormaient tranquillement pendant la deuxième moitié de la nuit et ce repos contribuait à améliorer leur état général.

Le mécanisme de cette action consiste vraisemblablement en une action calmante, sédative, des irradiations par l'intermédiaire probable des modifications du métabolisme calcique.

G. Dreyfus-Sée.

Reyher et Walkhoff. ***Action toxique du lait irradié et d'autres substances irradiées*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXV, nº 25, 22 Juin 1928).— L'enthousiasme éveillé par l'action antirachitique des substances irradiées commence à susciter quelques contradicteurs. A plusieurs reprises, des expérimentateurs ou des cliniciens ont mis les médecins en garde contre certains inconvénients des laits et autres substances irradiés

Dés Mars 1927, R montrait que l'absorption de

lait irradié par la souris détermine chez cet animal des lésions toxiques de la musculature cardiaque et des reins.

Depuis, des observations de cachexie succédant à l'absorption par l'animal de grosses doses de vigantol ont été considérées comme des cas d'hypervitaminose. R. et W. soutiennent, à l'inverse de cette opinion, le rôle des substances toxiques développées par l'irradiation. Ainsi modifiées, ces substances seraient bien susceptibles de favoriser la calcification des os rachitiques, mais elles détermineraient en même temps des troubles toxiques, en particulier cardiaques et rénaux, et, en outre, elles n'exerceraient aucune action sur la cause déterminante du rachitisme.

A la théorie d'hypervitaminose tentant d'expliquer les troubles observés, s'oppose l'absence de toute action pathogène des doses même très élevées de vitamines B et C. L'action des rayons ultra-violets sur le rachitisme peut elle-même être discutée, car R. et W. n'admettent pas la récalcification comme test de guérison.

Ils insistent surtout sur la sclérose cardiaque et rénale qui s'observerait très fréquemment, même avec de faibles doses de substances irradiées.

L'action toxique expérimentale serait d'autant plus grande et plus rapide que la ration alimentaire serait par ailleurs plus pauvre en vitamines, phénomène qui s'oppose à la théorie d'hypervitaminose. Si les conclusions de ce travail paraissent encore un peu prématurées, une hypothèse aussi grave que celle de l'action toxique des substances irradiées et, en particulier, du lait irradié, mérite d'être discutée sérieusement. G. Dreyfus-Sée.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin, Francfort, Vienne)

Jürgens. *L'achèvement des recherches épidémiologiques sur la fièvre typhoïde* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, nº 23 3 Juin 1928). — Bien que les théories de Koch sur l'épidémiologie de la fièvre typhoïde aient remplacé celles de Pettenkofer, elles ne donnent cependant pas une réponse satisfaisante à toutes les questions que pose ce problème. Tandis qu'une épidémie de rougeole ne s'arrête que lorsque tous les individus susceptibles de contracter la maladie ont été atteints par elle, les épidémies de typhoïde s'arrêtent sans qu'on en sache la raison, parfois très vite, d'autres fois plus tardivement. D'un autre côté, depuis l'ère bactériologique, les études relatives à l'épidémiologie de la fièvre typhoïde ont perdu presque tout contact avec la clinique. Les grandes épidémies de Genève, de Riga, de Hambourg, entre autres, ont été précédées par des phénomènes (diarrhées banales, etc.) dont la bactériologie ne rend pas compte et qui ne peuvent être étudiés que par les méthodes cliniques. Au cours de l'épidémie de Mankato, aux États Unis, on a supposé qu'un voyageur avait dû polluer les ruisseaux des rues. Mais cette hypothèse tout à fait gratuite ne cadre pas avec la date à laquelle la clinique donne à penser qu'a eu lieu la première infection. A Rockford, les circonstances qui ont précédé l'épidémie ne sont pas plus faciles à expliquer. A Anklam, on a accusé trois employés porteurs de bacilles parmi tous ceux qu'utilisaient les 100 laiteries alimentant la ville, bien qu'on ne sache en aucune manière à quel moment les trois employés sont devenus porteurs de germes.

Les épidémies ne sont pas la même chose que la dissémination du germe infectieux. Par suite, il faut étudier la manière dont l'épidémie provient du germe et faire une étude clinique, ce qui, de nos jours, est systématiquement négligé. On admet, en effet, trop facilement que des bacilles typhiques peuvent être éliminés en abondance pendant la période d'incubation et on fait varier à volonté la durée de cette période d'incubation entre 5 ou 6 jours et 5 ou 6 semaines, ce qui est en contradiction avec l'expérience médicale, seule significative en pareil cas. Certes, l'examen bactériologique a permis de délimiter avec précision la fièvre typhoïde. Il ne doit cependant pas être seul pris en considération, comme le fit Koch.

L'épidémie de Hanovre de 1926 a été caractérisée par la constatation, entre les 9 et 15 Septembre, d'un millier de cas, de telle sorte que, pendant les premiers jours, il n'a été possible de faire aucun genre d'investigation, les médecins étant submergés de travail. Cependant, à partir du 15 ou du 16, on a pu se rendre compte qu'à ce moment il y arrivait des malades à toutes les périodes de la maladie et il a commencé à être possible de déterminer avec une exactitude suffisante le début de la maladie. C'est ce qui fut fait sous la direction de J., de telle sorte que, sur les 227 typhiques entrés à l'hôpital entre le 17 et le 21, on a pu déterminer cette date avec précision pour 70 d'entre eux et constater que pour 103 autres la maladie commençait. On peut ainsi démembrer l'épidémie en ses divers éléments, bien que, malheureusement, il manque bon nombre de renseignements sur les premiers malades. Il importe avant tout de distinguer entre les premiers malades et les porteurs de germes sains, car il faut se rendre compte que le corps social, pas plus qu'un organisme quelconque, ne peut être considéré comme bactériologiquement stérile. Ce sont uniquement les malades qui font une épidémie. D'un autre côté, les non typhiques doivent être éliminés avec soin, car les erreurs sont tellement faciles que près d'un tiers de malades entrés à l'hôpital à Hanovre, pendant l'épidémie, n'étaient pas atteints de fièvre typhoïde. Il peut, d'ailleurs, arriver que, parmi les individus atteints d'autre chose, il se trouve également des porteurs de germes ce qui complique singulièrement le diagnostic.

Ce qui distingue le porteur du typhique, c'est la production de l'immunité qui n'apparaîtra qu'au cours de l'évolution morbide.

Si, dans l'entourage d'un typhique, on trouve, au moment d'une épidémie, un porteur de germes déjà immunisé et n'ayant présenté aucun signe de fièvre typhoïde, on doit admettre qu'au moment où l'épidémie a débuté, il était déjà immunisé. Il est vrai que, pour certains auteurs, l'immunité peut être acquise par une réaction latente. Mais cela ne semble à J. qu'une querelle de mots sans signification pratique et conduisant à considérer un homme sain comme un homme malade.

Si on passe en revue les cas survenus au sein d'une famille, on constate que les dangers de transmission sont au maximum lorsque le malade garde le lit et a besoin de l'aide de son entourage. En revanche, on ne constate jamais qu'un malade ait pu contaminer déjà pendant la période d'incubation. Mais on ne constate pas non plus que l'incubation dépasse jamais la normale, bien qu'il faille tenir compte que l'infection puisse avoir lieu par l'intermédiaire d'objets inertes souillés. Dans l'épidémie de Hanovre, le plus grand nombre des infections par contact survint environ 15 jours après le maximum de l'épidémie et il diminua ensuite régulièrement. La fièvre typhoïde doit donc être considérée comme une maladie peu contagieuse et facilement évitable malgré le surpeuplement et une longue cohabitation avec le malade. Sur 107 ménages infectés, parmi les 5.000 ouvriers d'une fabrique, il n'y eut que 9 fois contamination familiale. Par ailleurs, dans quelques familles, on observa une contamination globale et simultanée comme s'il y avait une sensibilité spéciale. Des habitations sales et très surpeuplées semblent faciliter la transmission de la maladie. Il est possible également que la quantité de germes joue un rôle essentiel. Mais le fait ne semble pas bien démontré.

En tout cas, il est fort important de séparer les infections par contact des maladies primitives en séparant les malades des porteurs de germes dont le nombre ne doit pas intervenir dans la courbe de l'épidémie. On obtient, dans ces conditions, une courbe pure qui s'élève assez rapidement d'abord, puis plus lentement. L'épidémie donne alors l'impression d'un phénomène simple ayant une cause unique. En effet, on n'y observe ni d'abaissement, ni d'élévation inattendus tels que ceux qui s'observent 15 jours après le maximum du fait d'infections par contact. Cette manière purement clinique de considérer les choses modifiera donc l'idée qu'on se faisait de maintes épidémies transformées après coup par les recherches bactériologiques, comme ce fut le cas pour certaines épidémies américaines où l'on n'arriva à retrouver le début de la maladie que 31 fois sur 511 cas, ou bien où l'on fixa arbitrairement la date du début de la maladie au 7e jour avant le premier examen médical, hypothèses qui ne sont pas confirmées par les observations de J. à Hanovre.

Ce fait montre que les recherches épidémiologiques doivent être faites dès le début de l'épidémie, sans quoi on risque de faire une erreur, comme il en fut à Hanovre, où l'idée d'une infection par intermédiaire de l'eau supposait qu'il n'y avait pas eu de malades avant la période qui s'étendait du 14 au 20 Août, ce qui était d'autant moins le cas que, dès le début de Septembre, il arrivait des typhiques à l'hôpital avec un autre diagnostic. En tous cas, les débuts d'une épidémie restent toujours ignorés des services de surveillances bactériologiques parce que la transformation de l'infection en épidémie se fait sans que les méthodes bactériologiques permettent de s'en apercevoir. C'est donc d'une surveillance médicale que les bureaux tireront les renseignements les plus sûrs. P.-E. Morhardt.

A. Franceschetti et H. Wielland. *La traversée de la barrière entre sang et liquide céphalo-rachidien ou entre sang et humeur aqueuse par les diurétiques* (*Klinische Wochenschrift*, t. VII, nº 19, 6 Mai 1928). — On admettait autrefois que le liquide céphalo-rachidien et l'humeur aqueuse constituaient un produit de sécrétion. On considère de plus en plus aujourd'hui que ces liquides résultent de l'action d'une membrane semi-perméable qui retient les colloïdes. Beaucoup de substances qui circulent dans le sang ne passent ni dans l'un ni dans l'autre de ces liquides. La barrière hémato-encéphalique, mise en évidence par Stern, se complète donc par une barrière hémato-oculaire. Cependant, ces barrières sont franchies par certains corps suivant leur dispersité et suivant leur charge électrique. Les anions (Cl, I, Br, matières colorantes acides) peuvent les franchir, tandis que des cations (Na, Ca, K, alcaloïdes) ne peuvent pas les franchir. La recherche d'une méthode qui permette de faire franchir cette barrière par des substances médicamenteuses a préoccupé beaucoup de chercheurs. On a d'abord constaté que l'inflammation des méninges augmente la proportion d'albumine du liquide céphalo-rachidien de même que les inflammations locales de l'œil augmentent les albumines des liquides intra-oculaires. Ce dernier fait a été utilisé en thérapeutique, notamment dans les processus infectieux qui s'accompagnent d'une hyperémie modérée.

En outre, certaines substances, comme, par exemple, l'urotropine, se sont montrées capables de favoriser le passage de diverses substances à travers l'une ou l'autre de ces barrières. On a constaté également que le passage se fait plus facilement après une première ponction évacuatrice. On constate, en effet, lors d'une seconde ponction, que l'humeur aqueuse est enrichie en albumine.

En utilisant la méthode néphélométrique, F. et W. ont recherché s'ils pouvaient modifier la perméabilité de ces barrières d'abord par les diurétiques dérivés de purines et notamment par le théophyllin. Après injection de 12 centigr par kilogramme de cette substance chez les lapins, ils ont constaté que l'albumine de l'humeur aqueuse et du corps vitré peut s'élever à 6 pour 100 au lieu du chiffre normal qui est de 0 05 pour 100. Les diurétiques mercuriels produisent un effet semblable. La scillarène agit de même, mais à un moindre degré. Ainsi, d'une manière générale, les diurétiques permettent de franchir la barrière entre le sang et les liquides intraoculaires. Il est vraisemblable, d'ailleurs, que les molécules d'albumine qui traversent ainsi ces barrières peuvent adsorber certaines substances et favoriser ainsi leur pénétration. Avec le ferro-cyanure de potassium, il a été fait des essais qui montrent que les diurétiques (théophyllin, novasurol) en activent le passage aussi bien dans l'humeur aqueuse que dans le corps vitré.

Les analogies qui existent entre les liquides intra-

oculaires et le liquide céphalo-rachidien donnent à penser que les mêmes effets doivent être obtenus avec l'une et l'autre de ces productions. En fait, cependant, il n'a pas été possible, par une injection de théophyllin, d'augmenter l'albumine du liquide céphalo-rachidien des lapins. On sait d'ailleurs que, chez le lapin, la première ponction du liquide céphalo-rachidien n'augmente pas la proportion d'albumine de cette production. La barrière hémato-encéphalique serait donc plus difficilement perméable. F. et W. ont, en outre, procédé à des recherches avec des arsénobenzols (*Sulfomerarca*) dont ils injectent 0,3 gr. à des lapins chez qui ils analysent ensuite la chambre antérieure, le corps vitré et le liquide céphalo rachidien. Ils ont constaté ainsi que normalement l'arsenic ne pénètre ni dans la chambre antérieure, ni dans le corps vitré, ni dans le liquide céphalo-rachidien. En injectant à deux reprises le théophyllin en même temps que l'arsénobenzol, la préparation d'arsenic, dans les trois productions, à été fortement augmentée, la chambre antérieure donnant toujours les valeurs maxima et le corps vitré les valeurs minima.

La cornée, à cause de l'absence de vaisseaux, offre, à ce point de vue, un sujet d'études précis que F. et W. ont utilisé. On a ainsi constaté que l'injection d'arsénobenzol n'augmente pas appréciablement la proportion d'arsenic trouvée dans la cornée, à moins qu'on n'administre en même temps du théophyllin. Mais il est probable que cet enrichissement de la cornée se fait davantage par les vaisseaux du limbe que par l'intermédiaire de l'humeur aqueuse elle-même Comme la rupture de la barrière hémato-encéphalique par l'arsenic augmente la proportion du médicament dans le système nerveux central, il semble que de nouvelles perspectives pour le traitement des affections syphilitiques de la moelle et du cerveau ainsi que de l'œil se fassent jour. Il est d'ailleurs à noter que les succès du traitement de la parasyphilis par l'inoculation de la fièvre récurrente sont attribués, par certains auteurs, à l'augmentation de la perméabilité.

P.-E. MORHARDT.

Th. Wedekind. *Anthracose et tuberculose pulmonaire* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 19, 6 Mai 1928). — W., qui a travaillé quelques mois comme abatteur dans une mine de charbon et qui connaît, par conséquent, les conditions fort peu hygiéniques dans lesquelles se fait ce travail, a été frappé par la très faible mortalité par tuberculose que présentent les mineurs occupés dans les mines de charbon. Ce fait est d'autant plus remarquable que les poumons des ouvriers de ce genre contiennent beaucoup de silice qui, chez les tailleurs de pierres, provoque une très forte mortalité par tuberculose. Ces constatations ont donc amené W. à rechercher si le charbon, sous certaines formes, pouvait influencer, d'une manière ou d'une autre, l'évolution de la tuberculose expérimentale chez les lapins.

Dans ce but, il a injecté dans la veine de l'oreille une suspension très fine de charbon et de bacilles de la tuberculose. Les injections de charbon avaient lieu soit avant soit après celles des bacilles. Chez tous les animaux ayant été ainsi traités, le poids du corps a augmenté comme chez l'animal normal, l'état général restant parfait. Les animaux témoins, au contraire, présentaient des formes graves de tuberculose. Dans les poumons des animaux traités par le charbon, on trouvait généralement des lésions disséminées, mais bien limitées, parfois même presque nulles. Le mode d'action du charbon est difficile à déterminer. Il ne semble cependant pas, pour W., qu'il ait une action directe sur le bacille lui-même. Il pense plutôt que le charbon agit en activant le système réticulo-endothélial. Le « biocage » de ce système a pour conséquence, non pas de diminuer mais d'augmenter son pouvoir d'emmagasinage, c'est-à-dire son pouvoir de protection. Ces constatations ne peuvent donner lieu à des applications thérapeutiques en tuberculose humaine sans avoir été complétées par d'autres recherches.

P.-E. MORHARDT.

Bruno Bloch. *Allergie, anaphylaxie et idiosyncrasie en dermatologie* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 23, 3 Juin 1928). — Une série de dermatoses — eczéma, urticaire, prurigo, toxicodermies — ont été considérées longtemps comme purement endogènes et sont aujourd'hui rangées parmi les réactions de l'organisme à l'égard de substances étrangères. Ces réactions sont ramenées parfois à l'allergie, c'est-à-dire à une réaction de l'organisme modifiée par une maladie antérieure. On rapproche aussi ce groupe de maladies de l'anaphylaxie, qui à l'origine était un phénomène étudié exclusivement dans les laboratoires et qui est toujours dominé par ce qu'on observe chez l'animal classique de l'anaphylaxie, c'est-à-dire chez le cobaye. Enfin, ces affections peuvent être apparentées à l'idiosyncrasie, concept qui, lui, est purement clinique et fort ancien. Il s'agit d'une réaction qui s'observe chez certains individus prédisposés alors qu'elle ne s'observe pas dans la grande majorité des cas. Les maladies qui rentrent dans le groupe des idiosyncrasies peuvent-elles, dans ces conditions, être considérées comme se rapprochant des réactions allergiques ou anaphylactiques? Pour répondre à cette question, il faut d'abord savoir que l'allergie est due à la formation d'anticorps spécifiques qui, en s'associant avec l'antigène, déterminent une réaction particulière de l'organisme. La production de ces anticorps a lieu généralement dans la cellule elle-même, bien qu'il en existe de libres dans les humeurs. On doit remarquer que ces phénomènes sont encore extrêmement mystérieux et que nous n'arriverons pas à comprendre par quel mécanisme ils se produisent. En tous cas, on n'a pas encore pu provoquer l'apparition d'anticorps par emploi direct de l'antigène sans l'intermédiaire de cellules intactes. D'autre part, la réaction allergique ou la maladie allergique se produit au siège même de l'anticorps, c'est-à-dire au niveau de la cellule. Mais les cellules réagissantes varient avec l'antigène Pour la primevère, ce sont les cellules de l'épiderme; pour les pollens, ce sont celles de l'appareil respiratoire et pour l'antipyrine celles de l'appareil cutanéo-vasculaire. Cela n'empêche pas, d'ailleurs, des antigènes très différents de provoquer des phénomènes très analogues ou identiques. Dans un organisme ou dans un tissu, on peut déterminer une sensibilisation par l'introduction d'un antigène qui produira des anticorps cellulaires Le fait peut se produire à la suite d'une seule introduction ou à la suite d'introductions répétées d'antigène. On sensibilise ainsi tout individu avec de l'extrait de primevère ou avec des sels de nickel. La réussite n'est pas constante avec l'iodoforme, le mercure, etc. En tous cas, l'introduction d'un antigène peut, chez certains individus, déterminer dès la première fois une réaction allergique.

Lorsqu'on met en présence des anticorps spécifiques et leurs antigènes, il arrive que la réaction soit faible ou nulle. Il s'agit là d'immunité, d'anti-anaphylaxie ou de désensibilisation dont le type le plus simple est donné par la protection fournie à l'égard d'un poison par les anticorps libres du sang. L'existence de ces anticorps libres est particulièrement importante au point de vue de la protection. Quand il n'existe que des anticorps sessiles, la désensibilisation et l'immunité sont très difficiles à réaliser. Ces anticorps ont également de l'importance au point de vue diagnostique, car ils fournissent des renseignements d'une certitude absolue sur l'existence de certaines maladies, surtout avec la méthode de Prausnitz-Kaustner. Cette méthode consiste à injecter sous la peau d'un individu normal un 1/10 de centimètre cube du sérum d'un individu atteint, par exemple, d'une fièvre des foins Le lendemain, on inocule au même endroit de la toxine pollinique et on observe la formation immédiate d'une papule qui ne subsiste guère plus de 20 à 30 minutes et dont l'apparition est spécifique et liée à l'existence d'anticorps libres.

Il s'agit maintenant de savoir si les états pathologiques idiosyncrasiques ont comme cause les mêmes mécanismes biologiques que les réactions allergiques. On peut penser que l'idiosyncrasie ne possède pas ce même mécanisme parce que les phénomènes d'anaphylaxie ou d'allergie se produisent à volonté chez tout individu et sont, par conséquent, indépendants de la constitution individuelle. Au contraire, l'idiosyncrasie est, par définition, quelque chose d'essentiellement individuel. Mais alors on pourrait se demander où s'arrête l'idiosyncrasie et où commence l'allergie, si, c'est, par exemple, quand la réaction peut être provoquée dans le 10, dans le 50 ou dans le 100 pour 100 des cas. A ce point de vue, il n'y aurait donc entre les deux groupes de phénomènes qu'une différence de degré. La nature de la substance qui provoque les phénomènes d'idiosyncrasie est généralement assez simple au point de vue chimique. C'est ce qui a empêché de les rapprocher des antigènes allergiques ou anaphylactiques qui, eux, ont été jusque tout récemment considérés comme toujours de nature protéinique, c'est-à-dire comme éminemment complexes. Mais les recherches faites dans ces derniers temps, et notamment celles qui concernent les antigènes de Forssmann, ont montré que les antigènes allergiques ou anaphylactiques peuvent avoir une constitution fort simple, par exemple cristalloïde. D'ailleurs, ces poisons idiosyncrasiques sont sans action sur la plupart des individus, de même que la tuberculine, l'albumine ou d'autres antigènes sont sans action sur les individus non sensibilisés. D'autre part, la loi de la spécificité est valable pour l'idiosyncrasie, exactement comme pour les phénomènes allergiques, même lorsqu'on observe, comme il arrive, des idiosyncrasies polyvalentes. Il y a donc, entre les deux groupes de phénomènes, des analogies évidentes et dignes d'attention. Cependant, pour prouver qu'une idiosyncrasie est identique à des phénomènes allergiques, il faudrait d'abord faire la preuve de l'existence d'un anticorps spécifique par des essais d'inoculation. Il faudrait aussi que la sensibilisation spécifique à volonté se fît plus facilement de manière que l'allergie se différencie moins de l'idiosyncrasie. Une autre difficulté, c'est que les maladies idiosyncrasiques sont indépendantes d'un facteur exogène, ce qui n'est pas le cas pour les réactions anaphylactiques. Enfin le critérium de l'anaphylaxie découvert par Widal, la crise hémoclasique, semble constituer, elle aussi, un phénomène spécial à l'anaphylaxie.

P. E. MORHARDT.

A Buschke. *Hyperkératose gonococcique sans blennorragie* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 24, 10 Juin 1928). — L'hyperkératose, qui ne s'observe guère que chez les hommes et, en tous cas, jamais chez les enfants, a été également constatée chez des malades apparemment guéris depuis de longues années d'une atteinte de blennorragie. Il en est ainsi pour un cas publié antérieurement par B. et pour d'autres cas publiés par Lannois et par Bärmann Dans ces cas, il n'est pas absolument impossible d'éliminer une gonococcie latente Dans la nouvelle observation de B., l'élimination de blennorragie est beaucoup plus certaine. Il s'agit d'un homme de 30 ans, très amaigri et dont un grand nombre d'articulations (coude gauche, doigts, mains, hanches, genoux, pieds) sont gonflées, douloureuses et ankylosées. La température est irrégulière et dépasse fréquemment 38°. La face dorsale des deux mains, de la région du poignet et les faces interphalangéales des doigts sont le siège d efflorescences bien limitées, partiellement suintantes et dont quelques-unes présentent des excroissances cornées caractéristiques de l'hyperkératose gonococcique Plusieurs ongles sont sur le point d'être éliminés On trouve des lésions analogues au niveau du genou, sur la plante des pieds et aux talons ainsi que dans la partie chevelue de la tête; il existe enfin une balanite hyperkératique érosive. On ne trouve aucune trace de blennorragie ou d'uréthrite.

Il ne s'agit pas d'un psoriasis avec arthrite, car la plus grande partie des lésions ne correspond pas à cette affection et parce que l'efflorescence cutanée est apparue longtemps après le début de l'arthrite. W. Jolander a récemment publié un cas très analogue concernant un jeune homme de 18 ans.

Les hyperkératoses proprement gonococciques sont des lésions dans lesquelles on ne retrouve pas le


TRAITEMENT DU
DIABÈTE
PAR
LES
CAPSULES GLUTINISÉES
DE
PANCRÉPATINE
LALEUF
LITTÉRATURE - ECHANTILLONS
LABORATOIRES LALEUF
20, Rue du Laos — PARIS (XIVe)

gonocoque. Il s'agit donc d'une disposition hyperkératique, de telle sorte que les lésions peuvent apparaître sous l'influence d'irritants non spécifiques. Il n'est pas impossible, d'ailleurs, que cette tendance soit créée par la blennorragie. En tous cas, elle ne s'observe pas en dehors de localisations articulaires, ce qui donne à penser qu'il y a intrication de ces phénomènes avec des troubles de la constitution endocrino sympathique. Une observation de B. permet, d'ailleurs, de penser que l'hyperkératose se développe sur un exanthème dû à un trouble de l'innervation des vaisseaux.

P.-E. Morhardt.

E. Starkenstein et H. Weden. *Nouvelle contribution à la pharmacologie et à la physiologie du fer* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 26, 24 Juin 1928). — Le fer n'agit, au point de vue pharmacologique, que sous la forme de sels ferreux et bivalents, comme S l'a déjà montré dans des travaux antérieurs. C'est ce qui a amené S. et W., dans ce nouveau travail, à rechercher si les besoins de l'organisme en fer peuvent être couverts par du fer dans n'importe quel état d'oxydation. Un grand nombre de recherches ont été faites sur le fer de l'organisme ; mais il en est peu qui soient relatives au degré d'oxydation sous lequel on trouve ce métal dans les tissus. On sait seulement d'une façon à peu près certaine que le fer de l'hémoglobine est bivalent. Dans les autres parties constituantes de l'organisme, le fer n'est jamais organique, c'est-à-dire n'est jamais lié directement à un atome de carbone ou d'azote et il donne, en conséquence, la réaction du sulfure d'ammonium ou de l'hématoxyline qui met en évidence son caractère inorganique. En traitant les organes avec une solution d'acide chlorhydrique n/5, S et W. ont trouvé que le sang entier contient 2 milligr. de fer, le foie, 5 milligr., la rate 32 milligr. et le tube intestinal avec son contenu 20 milligr. pour 100 gr. En recherchant à quel degré d'oxydation se trouve ce fer, ces auteurs ont trouvé qu'il est principalement sous la forme bivalente, sauf dans la rate et dans le plasma où il est trivalent. En administrant des préparations ferrugineuses, soit du chlorure ferreux, soit du sucrate de fer qui est un hydroxyde ferrique colloïdal, S. et W. ont pu se rendre compte du sort ultérieur de ces préparations dans l'organisme. Sous l'influence d'injections de chlorure ferreux, la richesse en fer inorganique du plasma augmente beaucoup ainsi que celle du foie, tandis que celle de la rate ne change pas. Après injection de sel ferrique, le fer du foie augmente dans des proportions tout à fait considérables, ainsi que celui de la rate. Si l'on recherche sous quelle forme se trouve dans les divers organes le fer apporté par l'injection, on constate que les sels ferriques sont, pour la plus grande partie, transformés en sels ferreux et inversement, les sels ferreux sont, sauf dans la rate, transformés en sels ferriques. Il faut donc admettre que les sels ferriques inactifs sont transformés dans l'organisme en sels ferreux, également inactifs au point de vue pharmacologique et possèdent, par conséquent, une constitution tout à fait différente des sels ferreux actifs.

Il est à noter, d'autre part, que les sels ferriques arrivent dans l'organisme toujours sous forme colloïdale et sont ensuite emmagasinés, pour une part, dans le système réticulo-endothélial de la rate sans y être réduits. Quant aux sels ferreux qui ne pénètrent pas dans la rate, ils sont transformés en sels ferriques non colloïdaux. Les sources auxquelles puise l'organisme pour s'approvisionner en fer, sans être très abondantes, sont suffisantes. C'est ce qui a amené Heubner à admettre que, dans la chlorose, ce qui manque surtout, c'est la possibilité pour l'organisme de transformer les sels ferriques en sels ferreux. Mais S. et W. croient qu'il s'agit ici plutôt d'une impossibilité pour l'estomac d'opérer cette transformation qui rend le fer actif au point de vue pharmacologique et biologique. En somme, tous les sels ferriques sont inactifs. Les sels ferreux ne sont actifs que sous certaines formes et notamment lorsqu'ils peuvent circuler longtemps dans le sang.

P.-E. Morhardt.

S. Seelig. *Les rapports entre la parotide, le pancréas, le sucre du sang et le diabète sucré* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 26, 24 Juin 1928). — Mansfeld a récemment montré l'influence de la suppression des glandes parotides sur le sucre du sang. C'est ce qui amène S. à parler de ses propres recherches sur ce sujet, recherches qui sont d'ailleurs confirmées par celles de Goljanitzki et Smirnowa ainsi que par celles de Utimura. Les expériences de S. ont d'abord porté sur un chien dépancréaté sur lequel fut pratiquée la ligature du canal de Sténon. Cette intervention s'est montrée, dans ce cas, sans effets sur l'hyperglycémie. En revanche, la ligature du canal de Sténon pratiquée avant l'extirpation du pancréas empêche manifestement l'hyperglycémie d'atteindre les taux considérables qu'on observe d'ordinaire; en outre, les plaies guérissent plus facilement et la cachexie ne progresse pas aussi vite. Le chien normal à qui on lie le canal de Sténon présente d'abord une tumeur parotidienne par stase pendant 5 ou 6 jours, puis manifeste un appétit formidable, ce qui ne l'empêche pas de perdre du poids et de se montrer facilement fatigué. Entre le 4e et le 6e jour après l'opération, le sucre du sang commence à baisser manifestement. Cet animal réagit à l'administration d'adrénaline ou de glucose par une courbe d'hyperglycémie moindre et plus passagère que chez l'animal normal. L'administration d'insuline provoque plus facilement des crampes. Ces constatations concordantes ont amené S. à proposer chez des diabétiques une intervention qui fut pratiquée dans le service de Sauerbruch et qui a consisté à lier le canal de Sténon chez 10 malades. Parmi ceux-ci, 7 ont été influencés favorablement au point de vue du sucre, du sang et de l'urine, de l'acidose et de la furonculose.

P.-E. Morhardt.

ACTA DERMATO-VENEREOLOGICA
(*Stockholm*)

Pelevine et Tchernoboubof (Moscou). *Nouvelles donnees concernant la doctrine de la trichophytie* (*Acta dermato-venerologica*, tome VIII, fasc. 6, Février 1928). — P. et T. rapportent 3 cas de trichophytie généralisée chronique chez 3 enfants, âgés de 19, 14 et 9 ans, d'une même famille, vivant dans des conditions d'hygiène déplorables : logement insuffisant et sordide.

La tricophytie qui apparut chez les 3 enfants dès le 1er âge, a pris l'allure d'une dermite extensive presque généralisée : peau épaissie, infiltrée, jaunâtre, couverte de squames furfuracées, envahissement des ongles, production de petits abcès froids avec retentissement ganglionnaire plus marqué chez les uns, moins marqué chez les autres.

Un malade présentait des lésions de la muqueuse buccale, œdémateuse, couverte d'un enduit à contours irréguliers, de disposition réticulaire et s'enlevant facilement; une autre présentait des lésions à la vessie et au vagin. Chez la 1re malade, il existait des lésions abcédées et fistuleuses conduisant à une côte. A noter une éosinophilie sanguine et une tuméfaction légère de la rate.

L'examen microscopique montra partout, dans les squames et les débris d'ongles, un mycélium abondant, cloisonné, ramifié; les débris de cheveux montrèrent un *tricophyton endo-ectothrix*. Dans le pus des ganglions ramollis et des fistules, on trouva un mycélium cloisonné dont les extrémités étaient terminées par des bouts arrondis. L'enduit buccal ainsi que le raclage de la paroi vaginale montrèrent un enchevêtrement de fins mycéliums cloisonnés, ramifiés.

Les cultures obtenues des squames, des poussières d'ongles, de cheveux, du pus d'abcès froids, de fistules donnèrent du *Tricophyton violaceum*.

Le traitement consista en une série de 6 injections de tricophytine (sérum physiologique dans lequel on avait morcelé et écrasé des cultures de *T. violaceum* et de *T. gypseum* inactivées à 56°). Il se produisit rapidement une grande amélioration générale : la fièvre disparut, les abcès froids diminuèrent de volume et les fistules se tarirent. Les lésions cutanées, du cuir chevelu, des ongles s'améliorèrent également.

R. Burnier.

ACTA CHIRURGICA SCANDINAVICA
(*Stockholm*)

Torsten Shoog (de Sund). *Sur les épreuves fonctionnelles du pancréas dans les urines en prenant particulièrement en considération la réaction diastasique de Wohlgemuth* (*Acta chirurgica scandinavica*, tome LXIII, fasc. 4 5, 25 Juin 1928). — T S s'est livré à une série de recherches minutieuses avec cette réaction chez des sujets sains et chez des sujets atteints d'affections abdominales aiguës.

Il a cherché l'influence de la concentration des ions hydrogène et de la diurèse, celle de la température sur la rapidité de la réaction. Il a étudié la façon dont se comporte le ferment diastasique lorsque l'urine est conservée.

Les variations normales de la diastase chez un seul et même individu ont été précisées par des examens faits à certaines heures du nycthémère pendant 30 jours consécutifs. Les différences d'un sujet à l'autre ont été mises en évidence par les recherches faites sur 296 sujets dont le pancréas était présumé normal. T. S. conclut que la réaction doit être pratiquée sur les urines du matin ou conservées sous une couche de toluol. Il est inutile de ramener les mélanges d'urines à une concentration déterminée des ions hydrogènes.

Chez les sujets a pancréas sain, les chiffres de diastase varient de 4 à 128 unités (moyenne 32). Ne doivent être considérés comme pathologiques que les chiffres dépassant 256 dans la série des dilutions de Wohlgemuth.

Robert Clément.

THE PHILIPPINE JOURNAL of SCIENCE
(*Manille*)

Otto Schöbl (Manille). *Pian expérimental chez les singes des Philippines et étude critique de nos connaissances sur le Pian à la lumière de cette étude expérimentale* (*The Philippine Journal of Science*, tome XXXV, n° 3, Mars 1928). — C'est à une étude très minutieuse de la maladie expérimentale chez les singes que s'est livré S., et il nous fait part du résultat de ses recherches dans un mémoire très documenté et illustré de très belles photographies.

Il a utilisé la lymphe de lésions humaines de Pian après avoir contrôlé sa richesse en *Treponema pertenue* et a pratiqué des inoculations cutanées, surtout intradermiques, à l'aiguille quelquefois par scarifications.

Il conclut que le singe des Philippines *Cynomolgus philippinensis* (Geoffroy) est un excellent animal d'expérimentation pour le Pian. Il est très sensible à la maladie. Les lésions locales produites par inoculations intradermiques sont cliniquement et anatomiquement identiques à celles de la maladie expérimentale de l'homme. Les manifestations précoces à distance par surinfection, les lésions tardives sont également identiques à celle de l'homme et ont la même durée d'incubation.

L'immunité, consistant en la résistance à la surinfection et à la généralisation, est plus précoce chez le singe que chez l'homme, ce qui explique que les lésions métastatiques sont en général moins disséminées. L'immunité une fois acquise paraît persistante.

Le Wassermann est éphémère et inconstant dans les lésions locales. Son intensité et sa persistance dépendent de la durée de l'infection, du nombre des lésions pianiques et de leur extension.

La réaction de Bordet-Wassermann devient négative après traitement, mais disparaît plus lentement après des réinoculations et des guérisons successives. Le foyer tréponémique est la peau, mais on trouve aussi les spirochètes dans les ganglions lymphatiques correspondants.

Robert Clément.



· CROISSANCE · RACHITISME · SCROFULOSE · DIABÈTE ·

CARIE DENTAIRE · TROUBLES DE DENTITION

TRICALCINE

OPOTHÉRAPIQUE



LA VÉRITABLE MARQUE

LA **RECALCIFICATION**
associée à
L'OPOTHÉRAPIE
par la
TRICALCINE
OPOTHÉRAPIQUE
A BASE DE SELS CALCIQUES RENDUS ASSIMILABLES
ET
D'EXTRAITS TOTAUX PLURIGLANDULAIRES
• Parathyroïdes, Moelle osseuse
Surrénales, Thymus, Foie, Rate
FIXANTS du **CALCIUM**

TUBERCULOSE PULMONAIRE OSSEUSE
PERITONITE TUBERCULEUSE
RACHITISME, SCROFULOSE, CROISSANCE ANÉMIE
CARIES DENTAIRES, FRACTURES, ASTHÉNIE CONVALESCENCES
et en particulier
Tous les Etats de **Déminéralisation**
avec **Déficience** des **Glandes Endocrines**

Littérature et Echantillons à MM^rs les Docteurs
Laboratoire des Produits SCIENTIA _ Dr E. PERRAUDIN Pharmacien de 1re classe
21, Rue Chaptal _ PARIS (IXe Arr^t)

J. Scellès

· DYSPEPSIE NERVEUSE · TUBERCULOSE ·

Pneumonie franche aiguë de l'adulte

1° *Repos absolu au lit*, le malade étant maintenu, souvent assis, par plusieurs oreillers, dans une chambre à 16-18°, à l'abri des courants d'air et de la poussière, mais aérée dans de bonnes conditions;

2° *Faire évaporer près du lit* de l'*eau contenant un mélange ââ de teinture de benjoin et d'encalyptus*;

3° *Diète hydrique*; environ 2 lit. 1/2 de liquide comprenant : 1 lit. 1/2 de lait avec thé ou café; 1/2 litre de bouillon de légumes; boissons variées (eaux, infusions, orangeade, citronnade, vin sucré, grogs légers); 5 à 6 morceaux de sucre; 80 à 100 gr. d'alcool sous forme d eau-de-vie, cognac, champagne frappé, porto, malaga;

4° *Veiller à la régularité des selles*. Les premiers jours, donner une *purgation* (calomel : 0 gr. 60, divisé en 2 paquets que l'on donnera à 10 minutes d'intervalle). Donner, de plus, un *lavement quotidien*;

5° *Lotions fréquentes de la bouche*, des dents (une cuillerée à café d'eau oxygénée dans un verre d'eau bouillie) et des mains.

Instiller trois fois par jour dans chaque narine quelques gouttes d'huile goménolée à 5 pour 100;

6° *Révulsion cutanée* par les moyens suivants : appliquer au niveau du point de côté 6 *ventouses scarifiées* (Si le point de côté n'est pas calmé, faire au besoin une *piqûre de morphine*). Matin et soir appliquer 20 à 30 ventouses sèches sur le thorax.

Ajouter l un des moyens suivants, suivant la gravité, par ordre d'activité croissante :

Enveloppement humide du thorax, toutes les trois heures, tant que la température dépasse 39°, avec une serviette éponge trempée dans de l'eau à 15-20°, modérément exprimée, recouverte de taffetas gommé et d'une serviette sèche. Laisser trois heures.

Enveloppements humides généraux, dans un drap trempé dans de l'eau à 15-20°, répétées 2 ou 3 fois au besoin, dans l'espace d'un quart d'heure ou d une demi-heure, et cette manœuvre renouvelée 2 ou 3 fois dans les vingt quatre heures

Bains tièdes à 30 32°, cinq à huit minutes toutes les trois heures.

Bains chauds à 38°, huit minutes toutes les trois heures, avec ablation d'eau froide sur la tête. Après le bain, remettre le malade dans une chemise de nuit et non dans une couverture de laine

En cas de cyanose ou de dyspnée marquée, faire matin et soir un *enveloppement sinapisé*, avec une serviette éponge trempée dans une cuvette remplie d'eau tiède additionnée d'une poignée de farine de moutarde enfermée dans un sachet de gaze. Recouvrir d'une serviette sèche; laisser une demi-heure.

Ou *bains sinapisés*. Immerger dans un bain à 32-35° un sac de toile renfermant 200 à 300 gr. de farine de moutarde, préalablement délayée dans l'eau froide. Durée : quelques minutes;

7° Prendre chaque jour la potion suivante :

Acétate d'ammoniaque	4 gr.
Teinture de cannelle	2 gr.
Rhum ou cognac	âà 30 gr.
Sirop de quinquina	âà 30 gr.
Eau distillée	40 gr.

8° Faire matin et soir, ou plus souvent, une *injection sous-cutanée d'huile éthéro-camphrée* ou de *campho Dausse*;

9° En cas de toux fatigante, *s'abstenir d'opiacés*.

Prescrire :

Antipyrine	âà 3 gr.
Benzoate de soude	âà 3 gr.
Sirop de codéine	40 gr.
Sirop de Tolu	80 gr.

Trois cuillerées à soupe dans les vingt-quatre heures;

10° Faire prendre, dans les boissons, 1 gr. 50 à 2 gr. de *citrate de soude monosodique*;

11° Donner un cachet matin et soir :

Bromhydrate de quinine	0 gr. 30
Poudre de Dower	0 gr. 25
Caféine	0 gr 05

12° Faire chaque jour, jusqu'à amélioration, une injection intramusculaire de 40 à 60 cmc de *sérum antipneumococcique polyvalent de l'Institut Pasteur* (si le type I ou II de pneumocoque a pu être identifié, on prendra le sérum correspondant);

13° Pendant les trois à cinq premiers jours, faire une friction pendant dix à vingt minutes avec 3 à 5 gr. de pommade au *collargol* à 15 pour 100 ou mieux, une injection intraveineuse de *lantol* ou de 10 cmc d'*électrargol*;

14° *En cas de défaillance cardiaque* : injections sous-cutanées de *sulfate de spartéine* : 0 gr. 05 à 0 gr. 10 ou de *sulfate de strychnine* : 1 à 3 milligr Solution de *digitaline cristallisée* au 1/1000 : X à XV gouttes par jour; *adrénaline* à 1/1000 : X gouttes 2 ou 3 fois par jour;

15° *En cas de dyspnée, de cyanose, oxygénation* avec le *pneumo-oxygénateur de Lian et Navarre* : tous les quarts d heure ou toutes les dix minutes, faire respirer l'O pendant cinq minutes (800 à 1.000 litres en vingt-quatre heures); ou bien faire des *injections sous-cutanées d'O* : 200 à 300 cmc par jour, à la face externe de la cuisse.

A Lutier.

La médication tonique

LES TONIQUES ASTRINGENTS

I. — **Toniques astringents purs** (*suite*).

Noyer (Juglans regia).

Parties employées : Feuilles et enveloppe verte du fruit.
Composition chimique : Tanin, juglone, inosite du cyclohexane.
Préparations pharmaceutiques et posologie : Pour l'usage externe, décoction de feuilles à 50 pour 100 en injections (leucorrhée). Pour l'usage interne, infusion à 20 pour 100, extrait (1 à 4 gr.).

Sirop :

Extrait de feuilles de Noyer	10 gr.
Sirop simple	Q. s. pour 400 gr.

2 à 4 cuillerées à soupe p r jour.

Solution :

Extrait de feuilles de Noyer	60 gr.
Glycérine	120 gr.
Eau	300 cmc

1 à 2 cuillerées à café après chacun des 2 repas.

Plantain (Plantago major).

Parties employées : Racine et feuilles.
Composition chimique : Tanin et aucubine.
Préparations pharmaceutiques et posologie : Décoction de la racine à 50 pour 1.000 en injections (vaginite, métrite); infusion des feuilles à 10 pour 100 en collyre (conjonctivite).

Espèces ophtalmiques :

Feuilles de Plantain	50 gr.
Fleurs de Mélilot	âà 25 gr.
Fleurs de Bleuet	âà 25 gr.

1 cuillerée à soupe pour 1 verre d'eau bouillante : laisser infuser 10 minutes, passer (conjonctivites, blépharites, orgelet).

Renouée (Polygonum aviculare).

Partie employée : Racine.
Composition chimique : Tanin.
Préparations pharmaceutiques et posologie : Pour l'usage externe décoction à 100 p. 1.000; pour l'usage interne infusion à 50 p. 1.000.

Apozème :

Racine de Renouée	25 gr.
Eau bouillante	400 gr.

Laisser infuser 1/4 d'heure, passer et ajouter

Sirop de Coings	100 gr.

Une tasse à café toutes les 3 ou 4 heures (diarrhée, dysenterie bacillaire).

Vin :

Racine de Renouée	100 gr.
Feuilles de Sauge	âà 25 gr.
Sommités fleuries de Millefeuille	âà 25 gr.
Sommités fleuries de Millepertuis	âà 25 gr.
Vin rouge	1000 gr.

Faire bouillir la racine de renouée dans le vin pendant 10 minutes, puis laisser infuser 5 minutes dans le liquide bouillant la sauge, la millefeuille et le millepertuis : passer avec expression (pansement des plaies atones, des chancres mous et des ulcères variqueux).

Ronce (Rubus fructicosus).

Parties employées : Feuilles et fruits.
Composition chimique : Tanin.
Préparations pharmaceutiques et posologie : Décoction de feuilles à 50 p. 1.000 : sirop de mûres sauvages (50 à 100 gr.).

Gargarisme :

Feuilles de Ronce	âà 50 gr.
Feuilles de Saponaire	âà 50 gr.
Feuilles d'Aigremoine	âà 50 gr.
Eau	1000 gr.

Faire bouillir 1/4 d'heure, ajouter :

Sirop de mûres sauvages	200 gr.

En gargarismes (angines pultacées et herpétiques, stomatite aphteuse).

Henri Leclerc.


RÉALISENT
le Véritable Traitement de l'irritation et de l'infection intestinales
L'activation d'un Charbon médicinal tient autant à sa forme qu'à sa pureté. (La Dépêche Médicale)
GRAINS ANISÉS
CHARBON TISSOT
FORME PARFAITE DU CHARBON DE PEUPLIER
Activés - Agglomérés au gluten - Aromatisés à l'anis
AGISSENT
par leur forme — par leur volume (division du bol digestif et fécal) — par leur arome (anis) — par leur agglomération (gluten mucogène).
Suppriment les Causes de la Constipation


LES
SUPPARGYRES
du
Dr FAUCHER
Réalisent la Superactivation de Hg vif

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MÉDECINE

(*Paris*)

Georges Guillain, Th. Alajouanine, I. Bertrand et R. Garcin. *Sur une forme anatomo-clinique spéciale de neuro-myélite optique nécrotique aiguë avec crises toniques tétanoïdes : contribution à l'étude des crises toniques sous-corticales* (*Annales de Médecine*, tome XXIV, n° 1, Juin 1928). — On observe parfois des malades qui présentent, simultanément ou successivement, des troubles paralytiques des membres et des troubles oculaires amaurotiques; ces cas ont été dénommés *neuro-myélite optique aiguë*, et considérés par certains comme constituant une maladie spéciale; d'autres auteurs ont cherché récemment à englober ces faits dans le cadre de l'encéphalite épidémique.

G., A., B. et G. relatent un fait de ce genre qu'ils ont suivi pendant plusieurs mois et qui fut complété par un examen anatomo-pathologique complet et par des recherches expérimentales. Le malade avait, par ailleurs, présenté des phénomènes moteurs très spéciaux s'apparentant à ceux récemment étudiés sous le nom d'épilepsie sous-corticale. Les lésions observées démontrent, de façon absolue, qu'il ne s'agit pas d'un cas de maladie de von Economo ; il apparaît d'ailleurs nettement que la neuro-myélite aiguë a été observée bien avant l'apparition de l'épidémie récente d'encéphalite.

Le syndrome peut être créé par des facteurs étiologiques variés : syphilis, sclérose en plaques, voire même encéphalite épidémique, et sans doute aussi infections à virus non encore isolés (E. Redlich).

L. Rivet.

Georges Guillain et André Thévenard. *Considérations sur l'épilepsie bravais-jacksonienne extra-corticale* (*Annales de Médecine*, tome XXIV, n° 1, Juin 1928). — L'épilepsie jacksonienne peut être engendrée par des lésions corticales siégeant en dehors de la zone rolandique (Charcot et Pitres). L'épilepsie jacksonienne ne signifie pas toujours une lésion corticale : elle peut être conditionnée par une lésion sous corticale, quelquefois très éloignée de la surface hémisphérique, et qui sera donc hors d'atteinte lors d'une intervention chirurgicale exploratrice. Dans l'étiologie des crises jacksoniennes, il convient de faire une place un peu plus importante aux lésions vasculaires qui peuvent, par le mécanisme du ramollissement, provoquer des crises d'épilepsie partielle, tardives, répétées, et quelquefois même de fréquence croissante.

G. et T. mettent en lumière ces diverses propositions, à l'aide d'observations, pour la plupart uniquement cliniques, mais possédant toutes la vérification partielle de l'intervention chirurgicale.

Ils montrent la nécessité d'une analyse minutieuse des symptômes observés pour la localisation précise de la lésion causale, spécialement lorsqu'aux crises jacksoniennes ne s'ajoute aucune symptomatologie nette d'hypertension intra-cranienne : ceci est important, car les auteurs insistent sur ce fait que, souvent, pendant un temps très long, les signes généraux de l'hypertension intracrânienne et la stase papillaire manquent dans les tumeurs rolandiques et qu'il ne faut pas attendre l'apparition de ces signes pour conseiller une intervention chirurgicale. Il importe donc de savoir dépister un ramollissement cérébral se cachant sous le masque d'un syndrome de pseudo-tumeur cérébrale. En cas de lésion vasculaire, le début des phénomènes convulsifs est beaucoup plus massif et moins localisé que dans les tumeurs rolandiques. De plus, c'est plusieurs mois après une paralysie à début brutal qu'on voit apparaître le jacksonisme faisant penser à une néoplasie. Enfin, la tumeur rolandique se signale souvent par une amyotrophie précoce se développant dans le muscle ou le groupe musculaire atteints les premiers par les secousses cloniques; la lésion vasculaire, au contraire, provoque une amyotrophie plus discrète et surtout plus diffuse, atteignant plus ou moins tout le territoire de l'hémiplégie.

Ainsi, une minutieuse étude critique des symptômes pourra-t-elle, dans des cas de ce genre, faire éviter de conseiller des interventions chirurgicales pour le moins inutiles et souvent nuisibles.

L. Rivet.

S Iagnov (Bucarest). *Le traitement des abcès pulmonaires non amibiens par le chlorhydrate d'émétine : faits cliniques; travaux expérimentaux* (*Annales de Médecine*, tome XXIV, n° 2, Juillet 1928). — Les bons résultats obtenus, au cours de ces dernières années, dans le traitement de la gangrène et des abcès non amibiens pulmonaires à l'aide du chlorhydrate d'émétine par Teobari. Baltaceanu, Weil et Launy, Brulé, Hillemand, ont incité I. à essayer l'action de ce médicament dans 7 cas d'abcès pulmonaires post-pneumoniques.

Les doses employées ont été de 0 gr. 03 à 0 gr. 08 en injections sous-cutanées, la dose moyenne étant 0 gr 04. Le nombre des injections jusqu'à guérison complète des malades a été de 5 à 12, faites journellement ou tous les deux jours. Le résultat a été excellent dans tous les cas, les phénomènes cliniques manifestés par les malades s'amendant graduellement, à mesure du traitement, pour disparaître complètement à la fin : un seul des malades a quitté l'hôpital, gardant encore — quoique amélioré — l'expectoration purulente qu'il avait à son entrée. Jamais il n'a été nécessaire d'associer au traitement par l'émétine une autre thérapeutique quelconque. La guérison des malades s'est faite en moyenne en deux ou trois semaines. L'examen des crachats, faits chez tous les malades, a indiqué une flore microbienne polymorphe (surtout pneumocoques), jamais d'amibes, dans trois cas seulement des spirilles.

Bien que ces résultats cliniques puissent faire écarter *a priori* toute action spécifique de l'émétine sur les microbes, I. a institué des recherches expérimentales *in vitro* et *in vivo* pour élucider le mode d'action du médicament.

In vitro, il a étudié cette action sur des cultures de staphylocoques, de colibacilles, de perfringens, de bacilles dysentériques de Shiga, d'amibes (il n'a pu se procurer de cultures de spirochètes) : or aucun de ces essais ne lui a démontré une influence quelconque de l'émétine sur les microbes eux-mêmes. De même, *in vivo* (souris infectées par le streptocoque, le pneumocoque, le staphylocoque), l'expérimentation n'est pas parvenue à démontrer que l'efficacité de l'émétine était due à une action chimique, spécifique et élective sur les différents microbes. Par contre, ces expériences ont nettement prouvé que le chlorhydrate d'émétine agissait indirectement sur les microbes nocifs par un autre mécanisme : en favorisant le développement des agglutinines dans le sérum des animaux infectés, il augmente leurs forces défensives contre l'infection et c'est ainsi qu'il facilite la guérison des abcès pulmonaires.

J. Dumont.

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE MÉDICO-CHIRURGICALE

(*Paris*)

P. Moulonguet. *La signification pathologique des corps étrangers articulaires* (*Annales d'Anatomie pathologique médico-chirurgicale*, tome V, n° 4, Avril 1928). — On peut classer les corps étrangers pathologiques articulaires en deux grandes classes : les corps étrangers d'origine synoviale et les corps étrangers d'origine osseuse.

Les corps étrangers d'origine synoviale sont ceux que l'on rencontre dans des arthrites déformantes et dans les arthropathies nerveuses, tabétiques ou syringomyéliques. Mais on rencontre aussi cette série de corps étrangers dans des articulations en apparence saines, où les lésions cartilagineuses et synoviales de l'arthrite chronique sont très discrètes et c'est ce type anatomique qui présente le plus grand intérêt chirurgical. Les corps étrangers ostéo-cartilagineux de cette espèce, en effet, sont la seule lésion grave de l'articulation et leur exérèse est suivie d'une guérison complète.

A propos de ces corps étrangers, M. décrit leur développement aux dépens des franges synoviales hyperplasiées et explique la formation de tissu cartilagineux au sein de ces franges par les relations tissulaires originelles qui existent entre l'endothélium synovial et le cartilage du revêtement articulaire. Ces corps étrangers sont d'abord pédiculés et entourés d'une capsule fibreuse ; plus tard, ils sont libres par suite de la rupture de leur pédicule. A la coupe, ils ont un centre osseux spongieux ; la radiographie indique cette structure. M. a pu reproduire expérimentalement ces corps étrangers, notamment par injections répétées de sérum de cheval dans le genou du lapin : l'arthrite sérique ainsi réalisée ressemble en tous points à l'arthrite sèche déformante humaine.

Cliniquement, l'évolution de ces corps étrangers articulaires pathologiques est difficile à suivre ; un fait est capital : c'est l'importance des traumatismes qui, soit comme facteurs originels des lésions d'arthrite sèche, soit comme mobilisateurs dans l'articulation des corps étrangers pédiculés, ont un rôle incontestable dans l'apparition des troubles fonctionnels.

M. n'admet pas l'hypothèse de l'ostéochondromatose (Henderson) suivant laquelle certains corps étrangers cartilagineux seraient des productions néoplasiques.

Les corps étrangers articulaires d'origine osseuse sont, d'une part, des ostéophytes détachés, variété rare, d'autre part, le résultat d'exfoliation des extrémités articulaires : nécrose en surface dans les arthrites chroniques et ostéochondrite disséquante.

Le rapport entre la nécrose en surface des parties articulaires et la formation de corps étrangers a été jusqu'à présent mal décrit ; il existe cependant et des preuves en sont données, cliniques et expérimentales. Le corps étranger se forme autour d'un petit séquestre osseux, véritable noyau autour duquel se développe une couche plus ou moins épaisse de cartilage néoformé. Cette variété de corps étrangers coexiste fréquemment avec les arthrophytes synoviaux.

L'ostéochondrite disséquante est une séquestration d'une large plaque ostéocartilagineuse, qui se détache de l'épiphyse à laquelle elle appartensit et tombe dans l'articulation. On peut donc rencontrer cette lésion à deux stades : le séquestre encore logé dans son gîte épiphysaire, ou bien libre. Il faut noter sa forme en pièce de monnaie antique et sa structure : une lame osseuse « en sandwich » entre deux couches cartilagineuses : d'une part, le cartilage de recouvrement, d'autre part, une couche fibro-cartilagineuse néoformée. L'ostéochondrite disséquante a des sièges de prédilection; le plus fréquent est le versant médial du condyle interne du fémur. Le processus est parfois bilatéral et symétrique. On discute sur l'étiologie de cette séquestration épiphysaire si spéciale : traumatique pour certains, elle est bien plutôt causée par un processus pathologique voisin de l'arthrite sèche ; les deux lésions peuvent en tout cas coexister. La radiographie permet de reconnaître aisément l'ostéochondrite disséquante. L'ablation chirurgicale de ce corps étranger donne de très bons résultats.

C'est à côté des corps étrangers pathologiques d'origine osseuse qu'on doit ranger les corps étrangers traumatiques. A vrai dire, c'est l'existence même de ces corps étrangers traumatiques qui est en question. Expérimentalement, on peut produire des corps étrangers traumatiques pédiculés, mais non pas de corps libres, parce que la synoviale englobe

et pédiculise tout de suite les fragments ostéocartilagineux détachés dans l'articulation Cliniquement, la question est très difficile à trancher, parce que le traumatisme intervient, au moins comme cause adjuvante, dans la production de beaucoup de corps étrangers pathologiques.

Enfin la structure des corps étrangers, décrits comme traumatiques, est exactement la même que celle des corps étrangers de l'ostéochondrite disséquante : c'est ce dernier processus qui est certainement en cause dans la plupart des observations publiées autrefois de corps étrangers traumatiques. M. rapporte cependant une observation, qui lui paraît démonstrative, de corps étranger traumatique pédiculé.

En résumé, c'est par l'anatomie pathologique qu'on peut reconnaître les différentes variétés de corps étrangers articulaires et l'immense majorité d'entre eux est de cause pathologique. Néanmoins la chirurgie en est très utile et leur ablation est suivie de bons résultats. P. Moulonguet.

GAZETTE DES HOPITAUX
(Paris)

F. Ody (de Genève). *Un cas de cirrhose hépatique traité par une anastomose veineuse mésentéricocave* (*Gazette des Hôpitaux*, tome CI, n° 52, 27 Juin 1928). — Chez un sujet de 23 ans, atteint de cirrhose atrophique éthylique avec ascite, O. a pratiqué une dérivation circulatoire du système porte dans le système cave. Parmi les opérations déjà tentées, il s'est inspiré de celle de Bogoraz et, après section de la veine mésentérique supérieure, il l'a abouchée dans la veine-cave inférieure, au niveau des veines rénales, par une suture termino-latérale.

Les jours suivants, le liquide ascitique ne s'est que peu reformé, mais du liquide lymphatique s'est répandu dans le péritoine par les chylifères déchirés au cours de l'opération. Pas d'hémorragie.

Treize jours après, le malade a succombé de broncho-pneumonie et l'on a pu constater que l'anastomose veineuse était parfaite. Dix jours après l'opération, l'azotémie s'était élevée de 0,48 à 0,72 p. 1000.

Robert Clément.

Paul Sainton et Paul Véran. *Erythromélalgie et syndrome de Basedow* (*Gazette des Hôpitaux*, tome CI, n° 56, 11 Juillet 1928). — S. et V. rapportent l'observation très intéressante d'une femme de 42 ans qui présente un syndrome d'érythromélalgie un peu spécial, en ce sens qu'il s'aggrave l'hiver, s'atténuant en été et que l'immersion dans l'eau froide provoque paradoxalement une vaso-dilatation douloureuse.

Cette femme est atteinte, en outre, d'un goitre exophtalmique et d'une aortite avec rétrécissement mitral. Pas de signes cliniques de syphilis; réactions sérologiques négatives.

Les faits de cette observation plaident pour la conception d'un déréglement de l'innervation artériolaire de l'érythromélalgie et l'existence de lésions probables du sympathique vasomoteur. Les diverses excitations par le froid, le chaud, le frôlement ou le pincement, pour provoquer le réflexe pilomoteur n'ont jamais causé l'hypertonie pilomotrice, mais une augmentation très nette et non douloureuse de la rougeur des mains et des doigts dans les limites de l'érythromélalgie, réveillant, par conséquent, un véritable réflexe vaso-dilatateur. L'absence également de troubles sudoraux fait que les différentes fonctions du sympathique sont dissociées et jouissent d'une certaine autonomie.

Robert Clément.

LE BULLETIN MÉDICAL
(Paris)

P. Teissier. *Traitement de la variole* (*Le Bulletin médical*, tome XLII, n° 32, 25-28 Juillet 1928). — A cause des défaillances de la prophylaxie antivariolique, on observe encore de temps en temps en France des cas importés de variole, la maladie la plus évitable — bien que la plus contagieuse — grâce à l'admirable efficacité de la vaccination jennérienne.

Deux ordres de traitement, qui ont fait leur preuve, ne semblent pas suffisamment répandus.

Le xylol, à la dose de LX gouttes par jour les premiers jours, puis de XX et X gouttes, fait avorter l'éruption, empêche la suppuration; il exerce une action désodorisante et empêche la formation des cicatrices. S'il est sans action sur les formes malignes ou hémorragiques précoces, on peut dire que, grâce à lui, toute variole confluente, qui était autrefois un arrêt de mort, peut guérir.

Le sérum de convalescents ou le sang total de varioleux guéris, recueillis entre le 30e et le 40e jour, ont donné à T. de bons résultats.

Sur 13 malades atteints de formes particulièrement graves, 8 guérirent : il s'agissait de 7 varioles confluentes dont 3 avec rash hémorragique et d'1 variole hémorragique.

Dans d'autres cas, il y a une amélioration momentanée chez des sujets traités trop tardivement. La difficulté est de pouvoir faire des doses suffisantes de sérum. Robert Clément.

P. Gastinel et J. Reilly. *A propos des herpès récidivants : les reviviscences expérimentales du virus herpétique* (*Le Bulletin médical*, tome XLII, n° 32, 25-28 Juillet 1928). — L'herpès expérimental du lapin, avec sa grande affinité pour le névraxe, avec l'immunité locale et cérébrale qui succède à une inoculation légère, ne présente pas les mêmes caractères que l'herpès humain et peut lui être opposé. Chez l'homme, l'herpès est bénin, on ne constate pas d'atteinte apparente du névraxe, il ne confère aucune immunité. On sait que certains herpès génitaux ou des membres s'accompagnent parfois de névralgies, que la lymphocytose rachidienne est fréquente, mais les symptômes encéphaloméningés sont exceptionnels et, loin d'être immunisants, ces herpès sont récidivants et parfois avec une certaine périodicité.

L'herpès apparaît quelquefois à la suite d'une modification humorale, un trouble de l'équilibre plasmatique ou cellulaire qui exalterait et extérioriserait un virus latent.

G. et R. ont eu l'occasion d'observer chez l'animal, dans 2 cas, des faits qui confirmeraient cette hypothèse et expliqueraient les phénomènes observés en clinique. Chez 2 lapins, porteurs latents de virus herpétique par un artifice de technique, ils ont vu se développer une reviviscence de l'infection qui s'est traduite par l'apparition de symptômes encéphalitiques. Dans le premier, à l'occasion d'une infection pneumococcique, réapparaît une monoplégie guérie; dans le deuxième, une ponction lombaire est suivie d'encéphalite. Robert Clément.

JOURNAL
DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES
(Paris)

L. Babonneix. *Paralysies aiguës essentielles* (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, tome XCIX, 12e cah., 25 Juin 1928). — Dans cette *Leçon clinique*, B. rapporte 11 observations de paralysies localisées à un seul tronc nerveux, survenant brusquement, sans cause, dans le cours d'une santé en apparence excellente et que l'on peut qualifier pour celà de *paralysies aiguës essentielles*.

A propos de ces 4 cas de paralysie faciale, de ces 3 paralysies de la VIe paire cranienne, de cette paralysie du deltoïde, de 2 observations d'inégalité pupillaire et d'un cas « où les phénomènes constatés ne peuvent guère s'expliquer que par une lésion des nerfs auditifs », il passe en revue les étiologies auxquelles on peut rattacher ces paralysies isolées dont la cause échappe.

Si certaines peuvent être supposées relever d'une poliomyélite antérieure aiguë fruste, d'autres d'une encéphalite épidémique, d'un zona, de la syphilis, de la varicelle, de la diphtérie ou des oreillons, un certain nombre doivent être attribuées, en attendant, à une infection à virus neurotrope indéterminé, comme les paralysies faciales observées récemment par Nobécourt dans la banlieue Ouest de Paris.

Robert Clément.

LYON MÉDICAL

Louis Duchon. *Remarques sur l'étiologie et la thérapeutique des broncho-pneumonies* (*Lyon médical*, tome CXLII, n° 29, 15 Juillet 1928).

André Dufourt. *A propos de l'étiologie et de la thérapeutique des broncho-pneumonies* [Réponse à Duchon] (*Lyon médical*, tome CXLII, n° 30, 22 Juillet 1928). — Duchon rappelle les arguments qui défendent sa thèse du *polymicrobisme* des broncho-pneumonies. Les résultats sont fonction de la technique employée. La ponction du poumon *in vivo* est dangereuse et surtout elle n'apporte que des renseignements incomplets. Sur le cadavre, au même niveau, D. a fait des prélèvements par ponction pulmonaire avec aiguille fine et, au même point, par aspiration à la pipette dans différentes directions. Les ensemencements avec les deux méthodes ont donné des résultats différents, à savoir beaucoup plus de microbes et plus variés avec la deuxième qu'avec la première. Les milieux de culture sont aussi très importants : le plus favorable serait la gélose au sang au pH 7,5, surtout pour la mise en évidence du bacille de Lœffler.

La flore des broncho-pneumonies, toujours complexe, varie avec les saisons, les milieux hospitaliers, les circonstances épidémiques. Il est très difficile de dire le rôle pathogène des divers microbes rencontrés, mais la toxine diphtérique est trop active pour qu'on lui refuse un rôle. Le bacille diphtérique est rencontré plus fréquemment après quelques jours à l'hôpital qu'au moment de l'entrée des malades, et particulièrement chez ceux qui meurent.

Il est nécessaire d'ajouter à la lyso-vaccinothérapie, la sérothérapie antidiphtérique, car le lysat antidiphtérique ne saurait suffire à lui seul.

La toxine diphtérique est aisément détruite par le bacille pyocyanique, qu'elle soit forte ou faible.

— A cela Dufourt répond : Le bacille diphtérique n'est pas un des agents habituels ou fréquents des broncho-pneumonies; il n'intervient que rarement et à titre associé, et seulement dans le cas de diphtérie pseudo-membraneuse profonde, dans la production des lésions anatomiques des broncho-pneumonies.

L'intoxication diphtérique latente survenant chez de jeunes enfants porteurs de germes et non immunisés, à l'occasion d'une broncho-pneumonie relevant du pneumocoque ou d'un autre germe, est tout autre chose qu'une lésion broncho-pneumonique causée par le bacille de Lœffler.

D'ailleurs D., modifiant sa technique et adoptant le milieu de culture de Duchon, n'a pas trouvé le bacille de Lœffler aussi fréquemment que lui. Il s'agit probablement d'une différence de milieu, certains milieux hospitaliers étant plus envahis par le bacille diphtérique que d'autres.

Si D. a préféré les ponctions pulmonaires, c'est parce que le rhino-pharynx est l'endroit le plus contaminé de tout le corps et qu'il n'y a aucune corrélation constante entre la flore du rhino-pharynx et celle du poumon. Avec Sédaillan, il a trouvé que 80 pour 100 au moins des broncho-pneumonies sont mono-microbiennes jusqu'à la période subterminale. Dans quelques cas, sinon dès le début, du moins assez rapidement, la broncho-pneumonie est entretenue par plusieurs germes.

Dans 51 pour 100 des cas, ils ont rencontré le pneumocoque; dans 27 pour 100, le streptocoque; puis viennent l'entérocoque, le bacille de Pfeiffer, etc.

— Enfin les deux auteurs se défendent de juger les mérites respectifs de leur vaccin. Le lysat-vaccin de Duchon a-t-il action spécifique contre l'infection diphtérique? Duchon ne le croit guère puisqu'il recommande la sérothérapie antidiphtérique associée dans tous les cas. Dufourt fait remarquer que le vaccin

dont il a donné la formule, injecté systématiquement à de nombreux diphtériques, a abaissé la mortalité chez ceux-ci alors qu'il ne contient ni antitoxine, ni antigène diphtérique.

ROBERT CLÉMENT.

JOURNAL DES SCIENCES MÉDICALES DE LILLE

Langeron et A. Torck. — *Syndrome de Claude Bernard-Horner au cours d'un rétrécissement mitral* (*Journal des Sciences médicales de Lille*, tome XLXI, n° 29, 15 Juillet 1928). — Il s'agit d'un syndrome de Claude Bernard-Horner avec augmentation de la chaleur locale de l'hémiface et du bras correspondant. Au niveau de ce bras, l'indice oscillométrique est plus élevé que celui du côté gauche et le malade a, au niveau des régions atteintes de vaso dilatation, des crises d'hyperhydrose.

Ce syndrome sympathique est apparu chez une femme de 46 ans préscatant un rétrécissement mitral, des signes « d'encombrement pulmonaire » bilatéral et une pleurésie du même côté que le syndrome de Claude Bernard.

L. et T. pensent que l'hypothèse la plus vraisemblable pour expliquer ces manifestations sympathiques unilatérales est l'existence d'une médiastinite chronique dont ils n'ont constaté aucun signe clinique ni radiologique. ROBERT CLÉMENT.

ARCHIVIO DI PATOLOGIA E CLINICA MEDICA (Bologne)

Dalla Valda. *Lymphogranulomatose maligne avec aleucie hémorragique* (*Archivio di Patologia e Clinica medica*, tome VII, fasc. 2-3, Mai Juillet 1928). — Au cours de deux lymphogranulomatoses malignes, atteignant surtout la rate, D. V. a observé une réaction hématologique particulière : diminution du nombre des plaquettes, avec tous les signes du purpura type Werlhoff, leucopénie avec un nombre de lymphocytes normal ou presque et une diminution remarquable des granulocytes, aboutissant, à la phase terminale, à une agranulocytose du type Schultze; par contre, modification très discrète du côté des hématies. L'examen histologique du tissu myéloïde confirmait l'insuffisance du système mégakaryocytaire et myélocytique, cette hypoplasie partielle de la moelle s'opposant à l'intégrité de la série érythroblastique. Le syndrome d'aleucie hémorragique (Frank) était donc bien le reflet exact de l'état du tissu myéloïde.

Dans ces 2 cas, l'atteinte granulomateuse prédominante de la rate conduisait, en l'absence de lésions analogues dans la moelle osseuse, à incriminer comme cause de l'aleucie hémorragique une toxicosé d'origine splénique. Au lieu de régler, comme on l'admet généralement, l'activité cytopoïétique médullaire, la rate exercerait une action inhibitoire ou paralysante aboutissant à des syndromes de déficit isolé, dissocié de l'hématopoïèse. Peut-être faut-il faire intervenir aussi une fragilité primitive, constitutionnelle, des cellules-mères des globulins et des granulocytes.

D. V. montre que, dans de tels cas, la radiothérapie sur la rate (et sur les autres foyers granulomateux) peut atténuer ou corriger transitoirement le syndrome sanguin associé. La constatation d'une leucopénie périphérique ne représente donc pas toujours une contre-indication au traitement radiothérapique d'une affection des organes hémopoïétiques.

F. COSTE.

De Caudia. *Prépondérance cardiaque droite et vagotonie; prépondérance cardiaque gauche et sympathicotonie* (*Archivio di Patologia e Clinica medica*, tome VII, fasc. 2-3, Mai-Juillet 1928). — Sur 5 sujets étudiés, et qui présentaient une prépondérance cardiaque droite, 4 avaient un « habitus phtisicus » (longitype, 1re combinaison morphologique de de Giovanni), le 5e était « normotype hypersomique » (2e combinaison de de Giovanni). 3 sujets à prépondérance cardiaque gauche présentaient tous un habitus phtisique; ils étaient en plus hyperthyroïdiens, alors que 2 sujets du groupe précédent étaient des insuffisants génitaux, et que, chez un autre l'insuffisance thyroïdienne paraissait manifeste. Tous les sujets à prépondérance cardiaque droite sont des vagotoniques : la prépondérance gauche s'allie au contraire à la sympathicotonie. Cet équilibre végétatif différent des deux groupes se retrouve dans l'innervation cardiaque des sujets. F. COSTE.

Omodei Zorini. *Splénogranulomatose sidérosique* (*Archivio di Patologia e Clinica medica*, t. VII, fasc. 2 3, Mai-Juillet 1928). — O. Z. rapporte une nouvelle observation de « splénogranulomatose sidérosique » de Gamna, chez un homme jeune atteint cliniquement de maladie de Banti à la deuxième période. Certaines anomalies séparaient cependant ce cas de la maladie de Banti typique : existence d'accès fébriles espacés, absence d'urobilinurie, de lymphocytose relative, etc. Les ganglions inguinaux droits étaient hypertrophiés, phénomène banal et intercurrent, selon les données de l'examen histologique qui fut pratiqué. La splénectomie mit en évidence des nodules de Gamna et de nombreux aspects histologiques comparables à ceux qu'ont décrits Nanta et Pinoy, E. Weil. O. Z. les croit, après examen attentif, dus, non à un parasite, mais à la nécrobiose ou à la dégénérescence de fibres conjonctives, avec dépôts pigmentaires. Le malade supporta bien l'opération et semble en voie de guérison. O. Z insiste sur certaines recherches cliniques et sérologiques, sur l'intérêt de la radiographie de la région splénique, sur le diagnostic différentiel avec les autres splénomégalies. Il ne croit pas le nodule de Gamna spécifique : on le rencontre dans d'autres splénomégalies (syphilitiques, par exemple), dans d'autres organes (dans les tumeurs de la thyroïde, par exemple). L'étiologie mycosique n'est pas prouvée. Il faudrait démontrer expérimentalement le pouvoir pathogène spécifique des champignons isolés, et obtenir des rétrocultures positives par les animaux inoculés avec du matériel splénique humain. On ne peut d'ailleurs jusqu'à présent exclure l'hypothèse que la mycose représente dans ces cas une infection secondaire. F. COSTE.

ANNALI DI MEDICINA NAVALE E COLONIALE (Rome)

Rallo. *Etiologie de la macrosomie partielle* (*Annali di Medicina navale e coloniale*, an VI, t I, fasc. 6, Mai-Juin 1928). — Etude d'un cas d'hypertrophie phalangienne, à propos duquel R. expose, au sujet des macrosomies partielles, les opinions suivantes :

1° Acquises ou congénitales, elles doivent être réunies en un seul groupe, car leur évolution, leurs causes, leur nature anatomo-pathologique sont comparables;

2° Elles ne peuvent relever d'altération ou de dysfonctionnement endocriniens, pas plus que d'un trouble de développement d'origine centrale : leur irrégularité, leur localisation limitée s'opposent à une telle vue pathogénique;

3° Elles semblent dues à des actions inflammatoires locales — intra- ou extra-utérines — engendrant l'hyperplasie des différents tissus en un territoire limité. F. COSTE.

Foa. *Résultats du traitement du trachome par l'huile de chaulmoogra* (*Annali di Medicina navale e coloniale*, an. VI, tome I, fasc. 6, Mai-Juin 1928). — Après instillation de cocaïne à 3 pour 100, on éverse les paupières et l'on masse énergiquement les conjonctives avec un tampon imbibé d'huile de chaulmoogra. Celle-ci doit être conservée dans de petits flacons de contenance minime, pour éviter le rancissement par contact avec l'air de doses trop volumineuses. Elle doit présenter les caractéristiques suivantes : ayant été purifiée par filtration à chaud, sa couleur est jaune clair, son point de fusion de 20° à 21°, son poids spécifique à 25° de 0,9535; rotation optique D. 25° + 52°,1; indices d'acidité, 17,9; de saponification, 203; d'iode, 96,9.

Massage quotidien ou tous les deux jours; dans l'intervalle, lavages boriqués, instillations de protargol. On espace ultérieurement, quand l'état de l'œil s'améliore.

Dans 40 cas traités, cette méthode est apparue comme la plus efficace contre le trachome, tant dans la forme folliculaire que dans la forme papillaire et dans les cas mixtes. Les applications sont bien tolérées et acceptées par les patients, dont les troubles subjectifs cèdent avec une grande rapidité. Les complications cornéennes ne constituent pas une contre-indication pour un traitement prudemment conduit. La guérison obtenue paraît durable et, à condition que le cas ne soit pas trop ancien, les séquelles conjonctivales et palpébrales sont minimes.

F. COSTE.

GAZZETTA DEGLI OSPEDALI E DELLE CLINICHE (Milan)

N. Samaja. *Un cas de syphilis neuro-dermotrope* (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, tome XLIX, n° 25, 17 Juin 1928). — Le malade de S. présentait avec un tabes une ostéite fémorale. S. passe en revue les observations publiées de tabes et de paralysie générale, accompagnés de syphilomes cutanés, osseux, viscéraux. Il discute les théories dualiste et uniciste, les hypothèses de l'allergie et de l'anergie syphilitiques, de l'influence ethnique, de la fragilité congénitale ou acquise de certains territoires nerveux ou viscéraux, etc. Il conclut à l'existence d'une seule espèce de spirochète, apte à produire des lésions tantôt cutanées, tantôt viscérales, tantôt nerveuses. Cette dernière localisation est favorisée par une virulence plus marquée du germe (cause essentielle des neuro-syphilis conjugales ou contractées à la même source), par un traitement irrégulier et insuffisant, par toutes les causes héréditaires ou acquises, qui diminuent la résistance du système nerveux central. F. COSTE.

N. Musini. *Polybromures et anesthésie générale* (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, tome XLIX, n° 20, 13 Mai 1928). — M. vante la technique de Marinelli qui consiste à administrer, avant l'anesthésie générale à l'éther ou au chloroforme, un mélange de bromures de potassium, de sodium, de strontium, aux doses respectives de 1 gr., 1 gr. 5, 2 gr. chez l'adulte. Moins dangereuse que l'association de morphine ou de scopolamine, cette pratique supprimerait la période d'excitation prénarcotique même chez de grands alcooliques. Elle complèterait le relâchement musculaire, et le bromure de strontium, par son action favorable sur la muqueuse gastrique, préviendrait les vomissements du réveil. Cependant, l'emploi des bromures doit être déconseillé lorsque le malade présente une contre-indication classique telle qu'une néphrite, ou une disposition aux hémorragies. F. COSTE.

IL POLICLINICO [Sezione pratica] (Rome)

Genoese. *Influence de la lumière solaire sur la cutiréaction tuberculinique* (*Il Policlinico* [*Sezione pratica*], tome XXXV, n° 28, 16 Juillet 1928). — Rappelant les constatations de Morabito, de Valdis et Portret sur l'inactivation de la cuti dans les zones irradiées par U V, G. apporte une liste d'observations comparables : chez 22 enfants atteints de bacilloses externes, et présentant une cutiréaction fortement positive sur peau non pigmentée, le résultat, dans les territoires pigmentés par le hâle solaire, devient ou négatif (14 fois) ou légèrement positif (8 fois).

Talon et Valtis ont d'ailleurs fait des constatations

semblables à Roscoff. G. tire argument de ces faits pour reconnaître à la pigmentation cutanée un rôle de défense contre les irritations, les infections et rappelle sa prédominance en des zones spécialement exposées (anus, organes génitaux, mamelons) ou dans des circonstances physiologiques impliquant des risques particuliers d'intoxication ou d'infection (grossesse). F. Coste.

MINERVA MEDICA

(*Turin*)

Mairano et Placeo. ***Polyglobulie dans l'ulcère du duodénum*** (*Minerva medica*, tome VIII, n° 28, 14 Juillet 1928). — Friedmann, en 1913, avait constaté une polyglobulie notable dans 23 cas d'ulcère du duodénum sur 25 : 18 fois le nombre des globules rouges dépassait 6.000.000; dans un cas, il atteignait 8.000.000. Parmi ces malades, 7 seulement avaient du sang dans leurs selles, 3 présentaient des signes d'insuffisance pancréatique.

M. et P. ont étudié 35 malades, dont 23 cliniquement atteints d'ulcère duodénal, 8 d'ulcère gastrique, 4 d'adhérences pyloroduodénales. Sur les 23 ulcères duodénaux, 16 furent opérés, et le diagnostic fut vérifié sauf dans un cas : chez 12 de ces malades, le nombre d'hématies se tenait entre 5.000.000 et 5.500.000; chez 2, il était de 5.000 000; chez 2, il était inférieur à ce chiffre; chez 6, compris entre 5.500 000 et 6.000.000; dans 1 cas, il dépassait 6.000.000. Sur les 8 ulcères gastriques, aucun ne s'accompagnait d'un taux atteignant 5 000 000, 4 fois le taux était compris entre 4.000.000 et 4.500.000. 2 fois il était inférieur à 4.000.000.

Il existe donc une polyglobulie relative dans l'ulcère duodénal, et d'autant plus frappante qu'il s'agit de sujets en général fatigués, maigres, pâles, aux fonctions digestives depuis longtemps troublées.

C'est un signe différentiel, intéressant à rechercher en pratique, mais la cause du phénomène demeure obscure. F. Coste.

LOS PROGRESOS DE LA CLINICA

(*Madrid*)

M. Bastos. ***Enurésie et spina bifida*** (*Los Progresos de la Clinica*, tome XXXVI, n° 6, Juin 1928). — Il est classique d'affirmer les rapports étroits qui unissent l'énurésie au spina bifida; leur coexistence est assez fréquente, mais il faut savoir que bien des cas de spina bifida, surtout en l'absence de déhiscence complète du canal sacré, ne sont pas accompagnés d'énurésie et que, d'autre part, l'énurésie se produit sans spina bifida, avec ou sans autres symptômes du syndrome de la queue de cheval. L'énurésie fait partie de ce syndrome qui peut, on le sait, reconnaître les causes les plus différentes.

Pour Léri, l'énurésie est presque toujours causée par la compression de la queue de cheval par un ligament fibreux et dur, à direction transversale. Cette compression peut être mise en évidence par l'injection lipiodolée dans le canal sacré suivant la technique de Léri. Tout en reconnaissant la valeur de cette technique, B. ne la considère pas comme infaillible; il signale des causes d'erreur dont il faut se méfier. De plus, si la compression par le ligament décrit par Léri est fréquente, si la résection de ce ligament guérit souvent le syndrome, il n'en est pas toujours ainsi, du moins d'une manière définitive. B. cite à l'appui une de ses observations personnelles dans laquelle la récidive survint 3 mois après. Il rapporte en outre l'opinion des auteurs qui préfèrent agir sur la queue de cheval par injections intrasacrées ou même par irradiation de ce centre.

La cause mécanique n'est du reste pas tout : il faut faire une part au terrain, au système végétatif; l'émotion joue évidemment un rôle que l'on ne saurait passer sous silence. M. Nathan.

F. P. Dueno. ***La contracture ischémique et son traitement*** (*Los Progresos de la Clinica*, t. XXXVI, n° 6, Juin 1928). — La contracture ischémique de Volkmann, dont on connaît la gravité au point de vue de la fonction du membre, est loin d'être rare. Dans tous les cas traités par D., il y avait fracture du coude; des attelles avaient été appliquées sans surveillance suffisante dans les heures et dans les jours qui suivaient le traumatisme. Après avoir discuté les théories purement musculaires (théorie de Volkmann), les théories nerveuses en insistant sur le rôle du sympathique, bien mis en évidence par Leriche, les théories vasculaires, D. insiste sur le rôle joué par l'hématome traumatique dont l'action s'exerce directement ou indirectement à la fois sur ces différents éléments.

Le traitement préventif peut se déduire des considérations précédentes; on ne saurait trop surveiller son malade après application. Lorsque le mal est fait, D. emploie un appareil en forme de raquette, fixé à une gouttière anti-brachiale, appareil dans lequel l'extension progressive de doigts se réalise au moyen d'anses de sparadrap. La flexion est combattue par un arc de cuivre. Mais, fait important, l'appareil est amovible, ce qui permet de pratiquer des massages, de donner des bains chauds, bref de réaliser un traitement local. Grâce à ces précautions, grâce à cet appareil, le pronostic semble moins mauvais sans prétendre toutefois à la *restitutio ad integrum*. Sans proscrire systématiquement les interventions sanglantes, D. se montre fort réservé à leur égard. M. Nathan.

DEUTSCHES ARCHIV FÜR KLINISCHE MEDIZIN

(*Leipzig*)

Ferdinand Hoff et Richard Kels. ***Hémoglobinurie paroxystique par le froid*** (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLX, n°s 3 et 4, Juillet 1928). — Les recherches faites jusqu'ici sur les variations des diverses constantes du sang au cours de la crise d'hémoglobinurie paroxystique ont donné des résultats divergents. C'est ce qui a amené H et K. à étudier avec un soin spécial un malade atteint de cette affection et chez lequel ils ont pu, à deux reprises, déclencher une crise par bain de pieds à 0° Pour donner plus d'objectivité aux constatations, H. et K. se sont partagé le travail et ont étudié, l'un la première crise et l'autre la seconde crise, qui fut, d'ailleurs, la plus sévère des deux et la seule dont ils donnent les résultats détaillés. Au cours du bain, la couleur de la peau devint cadavérique jusqu'au-dessus du milieu de la cuisse, puis apparut un frisson sévère, d'une demi-heure de durée, de l'horripilation et des extra-systoles survinrent en même temps que le malade avait la sensation d'avoir la respiration coupée. Au bout d'une heure, il commença à se réchauffer et la fièvre apparut en même temps que la pression montait et qu'il se produisait une véritable débâcle d'urine. Le lendemain, la rate avait augmenté de volume ainsi que le foie, mais à un moindre degré et le malade se sentait mieux. Les deux crises ainsi déclenchées n'ont d'ailleurs pas eu de mauvais effets sur l'état général, car le malade a quitté l'hôpital se trouvant mieux qu'à l'entrée.

Tout de suite après le début de l'accès, les neutrophiles augmentent par apparition de formes jeunes. Il y a donc déplacement considérable vers la gauche jusqu'aux myélocytes. En même temps, le nombre des leucocytes augmente. Avec la disparition de l'accès et de l'hémoglobinurie, les leucocytes diminuent tandis que les lymphocytes augmentent et que les cellules éosinophiles qui avaient disparu reparaissent. Ainsi, sans infection ou poison d'origine étrangère, il s'est produit une modification très analogue à ce qu'on observe au cours de l'acmé d'une maladie infectieuse sévère telle qu'une septicémie Ces constatations sont faites à partir du moment où l'accès proprement dit s'est déclenché. Il est possible que le bain froid détermine une crise hémoclasique immédiate. Mais H. et K. ne voient dans ce phénomène autre chose que le résultat d'une irritation banale et non pas une crise d'anaphylaxie. Les globules rouges et l'hémoglobine n'ont pas présenté de variations intéressantes. La cholestérine et le chlorure de sodium du sang ont présenté des variations considérables par excès. La réfractométrie a donné des chiffres faibles, mais peu significatifs, puisqu'elle était difficile à pratiquer. Le sucre du sang a augmenté en même temps que la réserve alcaline a diminué. Malgré cette tendance à l'acidose, le nombre des ions H éliminés avec l'urine a diminué, au moins en apparence, du fait de l'hémoglobinurie concomitante.

Bien que la syphilis soit presque constamment retrouvée dans les cas d'hémoglobinurie paroxystique, le sérum du malade de H. et K. n'a donné de réactions positives, ni avec le Wassermann, ni avec le Meinike, ni avec le Müller. On a pu retrouver, chez certains syphilitiques non atteints d'hémoglobinurie, l'hémolysine qui existe chez les hémoglobinuriques, ce qui amène à se demander par quel mécanisme l'hémolysine arrive à agir. H. et K. pensent que ce qui joue le rôle essentiel c'est un trouble de la fonction des capillaires, car leur malade présenta une décoloration de la peau remarquable et très différente de la rougeur vive qu'un bain de pieds froid provoque chez les personnes saines. La sensation plus ou moins angineuse ressentie par le malade au cours de l'accès parle également en faveur de spasmes qui auraient pour effet de permettre un refroidissement des tissus à la faveur duquel le processus hémolytique pourrait se déclencher. En résumé, il faut distinguer deux phases au cours de l'accès. La première présente un caractère sympathicotonique : augmentation de la pression du sang, élévation de la température et de la glycémie, acidose, déplacement vers la gauche de la formule leucocytaire, disparition des éosinophiles, horripilation. Dans la seconde phase, tous ces phénomènes prennent une valeur diamètralement opposée : diminution de la pression, chute de la température, diminution des leucocytes, leucocytose et éosinophilie, etc. P.-E. Morhardt.

Hanns Baur. ***L'action de thyroxine synthétique en cas d'hyperfonctionnement de la glande thyroïde*** (*Deutsches Archiv für klinische Chirurgie*, tome CLX, n°s 3 et 4, Juillet 1928). — Il a été souvent admis que les phénomènes d'hyperthyroïdie sont dus à une sensibilité exagérée des malades à l'égard de la sécrétion thyroïdienne. B. a donc recherché quels sont les effets de la thyroxine à la dose de 2 milligr. en injections sous-cutanées ou de 3 milligr. par la bouche pendant 3 jours consécutifs. Chez des individus sains, le métabolisme de base a augmenté et atteint au maximum 120 ou 130 p. 100 entre le 3e et le 6e jour; vers le 8e jour, le métabolisme est redevenu normal. La vitesse du pouls a été accélérée au maximum entre le 3e et le 6e jour.

Les hyperthyroïdiens examinés ont été au nombre de 13 cas comprenant aussi bien des cas de basedow que d'iodbasedow. Dans un premier groupe de 4 malades, la thyroxine, administrée dans les mêmes conditions que chez les individus sains, a déterminé une augmentation du métabolisme de base exactement analogue à ce qu'on avait observé dans de précédentes recherches. Cependant, entre le 3e et le 5e jour, on constata un abaissement passager de la courbe suivi d'une nouvelle élévation. L'accélération du pouls provoquée par la thyroxine ne montra pas de chute analogue. Dans un second groupe, il n'y a pas eu d'augmentation du métabolisme de base. Chez certains malades, cependant, le pouls et les symptômes toxiques se sont quelque peu accentués sous l'influence de cette épreuve. Dans un 3e groupe, l'abaissement du métabolisme de base a été beaucoup plus marqué tandis que le pouls et les autres signes étaient plutôt augmentés.

B. a ensuite recherché si les effets de la thyroxine sont ou non dus à l'iode qu'elle contient dans la proportion de 66 pour 100. Dans ce but, il a été donné à certains malades, antérieurement soumis à l'épreuve de la thyroxine différentes préparations d'iode (iodure de potassium, huile iodée, etc.). Ces dernières préparations ont non seulement abaissé le métabolisme de base, mais encore diminué le pouls et amélioré les autres symptômes. Il est d'ailleurs vraisemblable, selon B., que, si l'administration de ces

médicaments avait duré plus de 3 jours on aurait assisté à une recrudescence ultérieure de ces symptômes pathologiques.

Dans un certain nombre de cas, où il y avait plus ou moins nettement hypothyroïdie, des épreuves analogues ont été faites. Chez deux individus de type hypotonique, le métabolisme de base et la pression ont été augmentés par ces épreuves. Dans des cas de dystrophie adiposo-génitale, les effets de la médication ont été tellement marqués que des précautions sont recommandées par B. dans l'administration de tels médicaments chez ces malades. Parmi les conclusions de ce travail, il faut surtout retenir que, pour étudier l'action de la thyroxine ou celle de l'iode chez des hyperthyroïdiens, l'état général et l'observation du pouls constituent des points de repère plus sûrs que la nature du métabolisme de base. P.-E. MORHARDT.

G. Deusch et A. Liepelt. *Les capillaires cutanés au cours de l'hypertension et leurs modifications sous l'influence de nitrites* (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLX, nos 3 et 4, Juillet 1928). — L'hypertension artérielle est conditionnée par le spasme des artérioles et il ne semble pas, selon D. et L., que les capillaires puissent jouer un grand rôle dans la production de cet état pathologique. En tous cas, contrairement à ce que Müller et Hübener ont constaté, D. et L. ont fait, chez tous les hypertendus, qu'ils soient rouges ou blancs de teint, les mêmes constatations quant à la disposition des capillaires : la branche artérielle était généralement étroite et rarement sinueuse. En administrant une préparation à base de nitrite et correspondant à 0,02 de nitrite de soude par cmc, ils ont pu constater que la pression était abaissée au maximum au bout de 10 minutes après injection. En même temps, les capillaires péri-unguéaux étaient nettement élargis, la circulation devenait visiblement plus active, la branche artérielle s'allongeait et il apparaissait de nouveaux capillaires. Au bout de 1 heure à 1 heure 1/2, la pression artérielle redevient normale et les capillaires reprennent leur disposition habituelle. L'action des nitrites a été considérée comme centrale par certains, et par d'autres comme périphérique. Pour D. et L., elle siège dans les artérioles qui doivent être considérées comme des sortes de transformateurs chargés de réduire la pression et de la rendre utilisable au niveau des capillaires. La dilatation des capillaires observée sous l'influence de nitrite serait un phénomène réflexe ayant des artérioles pour point de départ. P.-E. MORHARDT.

ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE
(*Leipzig*)

Helmreich. *Etude de l'état d'immunité biologique dans la tuberculose, d'après la formule sanguine locale* (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome IV, n° 4, 1928). — Il utilise une méthode nouvelle d'examen de la formule sanguine au cours des infections : il envisage avant tout les modifications *locales* telles qu'elles surviennent au niveau même du foyer infectieux. Chez le tuberculeux, il a effectué ces recherches sur le sang prélevé à la papule de la réaction tuberculinique.

Les résultats sont nettement différents suivant qu'on examine le sang au stade secondaire ou tertiaire. Au stade secondaire, on note une augmentation très nette des lymphocytes vis-à-vis du chiffre trouvé dans le sang prélevé au bout du doigt. Au stade tertiaire, la lymphocytose manque. Cette augmentation du taux des lymphocytes marche de pair avec la réaction périfocale et avec la fluxion ganglionnaire; elle traduit, non pas une réaction de guérison, mais un processus d'hypersensibilisation, qui marque le stade d'allergie.

Il convient ainsi d'opposer le 2e stade d'immunité cellulaire au 3e stade d'immunité humorale, le terme d'immunité étant employé dans son sens le plus compréhensif et signifiant simplement que l'organisme est protégé jusqu'à un certain point.

Le 3e stade d'immunité humorale est marqué par l'absence de lymphocytose pathologique.

Il semble que la migration lymphocytaire vers les vaisseaux résulte non pas d'une chimiotactisme, mais de modifications du courant sanguin. G. BASCH.

Steinmeyer. *Epanchements de la plèvre au cours du pneumothorax* (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome L, n° 6, 1928). — S. s'étonne des différences importantes dans la production d'épanchements au cours du pneumothorax artificiel, suivant les statistiques des auteurs. Alors que certains phtisiologues annoncent une proportion de 80 ou même de 100 pour 100, S. n'a vu survenir d'épanchements que chez 25 malades, sur un total de 140 insufflations.

S. classe ainsi les diverses variétés d'épanchements :

a) Les épanchements précoces : irritatifs, bénins ou peu favorables;

b) Les épanchements tuberculeux : favorables, indifférents ou nuisibles ;

c) Les épanchements chauds : faiblement ou fortement infectés ;

d) Les épanchements tardifs : d'origine mécanique ou par irritation.

Le diagnostic différentiel doit en être posé avec la cavité gastrique remplie de liquide, après éventration diaphragmatique, ou avec une grande caverne ou une cavité d'abcès du poumon.

La ponction exploratrice permet de se rendre compte de la nature de ces épanchements. Les épanchements séreux, limpides (tuberculeux bénins) contiennent de nombreux lymphocytes, quelques globules rouges et sont stériles. Quant à l'épanchement tuberculeux malin, il se constitue rapidement au milieu d'un état fébrile; à la ponction, il est trouble; on y trouve des lymphocytes, des polynucléaires, des débris cellulaires. Tout cela présage une transformation purulente. Au contraire, quand la fièvre tombe et que l'état général s'améliore, l'épanchement devient plus limpide et plus fluide, ce qui est d'un bon pronostic. Les épanchements troubles tuberculisent le cobaye presque à coup sûr, surtout si l'on ponctionne assez profondément. D'autre part, on peut se trouver en présence d'un exsudat ou d'un transsudat suivant les cas.

Quant au traitement, la manière dont on l'envisage varie suivant que l'on considère l'épanchement au cours du pneumothorax comme une éventualité favorable ou défavorable. La plupart des auteurs allemands les considèrent comme défavorables et essaient d'en éviter la production. S. est pleinement de cet avis. Pour obvier à ces productions liquides, il utilise un mandrin mousse, incapable de léser la plèvre viscérale ; il emploie deux appareils, l'un réservé aux épanchements troubles, septiques, l'autre qui n'est utilisé que pour les collections aseptiques ; il n'insuffle pas de l'air atmosphérique qui lui paraît pouvoir déclencher l'infection; enfin et surtout, le choix de la pression lui paraît de la plus haute importance.

En résumé, certains épanchements du pneumothorax artificiel paraissent parfaitement évitables, pourvu que la première insufflation ainsi que les suivantes soient effectuées dans une maison de santé, par un médecin expérimenté, pourvu que certaines conditions d'asepsie et de technique soient scrupuleusement observées. Mais il va de soi que la variété de l'épanchement et l'état du malade jouent également un rôle important. G. BASCH.

MUNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT
(*Munich*)

Fischer. *Recherches expérimentales sur la détermination des cancers cutanés (carcinomes multiples de la peau produits par ingestion et par absorption rectale de goudron)* (*Munchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXV, n° 27, 6 Juillet 1928). — Des expériences nombreuses faites sur l'absorption de corps colorants et de médicaments divers ont montré la participation active de la peau dans l'élimination de certaines substances. Cette excrétion peut parfois déterminer des lésions cutanées, proliférations épithéliales plus ou moins intenses.

F. a cherché à mettre en évidence le mécanisme d'action du goudron absorbé par diverses voies chez la souris blanche.

Il a employé les voies orale, rectale et cutanée et a observé des lésions cutanées, gastriques et pulmonaires exactement superposables les unes aux autres que le goudron ait été ingéré, reçu par lavement ou appliqué en badigeonnage sur la peau.

Les lésions gastriques avaient l'aspect de lésions catarrhales ; dans un cas même, un papillome fut observé.

Au poumon, on notait des lésions inflammatoires et plus tard des proliférations épithéliales tumorales, lésions diffuses sur tout l'arbre respiratoire.

Enfin, sur la peau, les lésions présentaient les divers stades habituellement constatés lors de l'évolution du cancer cutané succédant à l'application locale du goudron.

F. admet en conséquence que les lésions observées sont dues à une inter-réaction entre le produit éliminé et la peau fonctionnant en tant qu'organe d'excrétion. De même, toutes les proliférations viscérales observées au niveau des poumons et de l'estomac seraient dues à l'élimination du goudron par ces viscères.

Il semble que cette fonction excrétrice mette l'organe qui l'effectue dans des conditions spéciales, soit du fait de son activité, soit du fait des déchets qu'il élimine simultanément, et c'est à cet état de sensibilité spécifique que serait due l'action exercée par des substances telles que le goudron.

La sensibilité spécifique est d'ailleurs variable et certains processus d'immunité locale expliqueraient les lésions prédominantes en quelques points, absentes en d'autres.

Des expériences en cours et quelques observations cliniques font soupçonner à F. un processus analogue dans la détermination des kératoses arsenicales et dans l'étiologie de certaines inflammations ou tumeurs respiratoires consécutives à la résorption intestinale d'indol-scatol. G. DREYFUS-SÉE.

H. Friedrich. *Arthrites banales sous le masque clinique de la tuberculose (pseudo-tuberculose)* (*Munchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXV, n° 27, 6 Juillet 1928). — Le diagnostic des inflammations chroniques articulaires reste actuellement très délicat, malgré les nombreux symptômes sur lesquels on a insisté pour les différencier les uns des autres.

En particulier, le rôle de la tuberculose paraît avoir été souvent très exagéré.

Les signes cliniques : atrophie musculaire, limitation des mouvements, caractères de l'épanchement, épaississement capsulaire ne paraissent pas suffisants pour conclure pour ou contre l'étiologie bacillaire. L'importance des signes radiologiques semble avoir été également exagérée. F. affirme qu'aucun élément tiré de l'examen local ne permet de conclusion. Seuls importent les renseignements fournis par l'interrogatoire, les antécédents bacillaires des sujets et la recherche d'un foyer bacillaire viscéral, pulmonaire en particulier ; l'affirmation de la bacillose n'est d'ailleurs possible qu'après inoculation du liquide articulaire au cobaye ou, dans certains cas, examen histologique des lésions.

A l'appui de ces conclusions, F. publie 12 observations de pseudo-tuberculose articulaire où le tableau clinique présentait une similitude extraordinaire avec celui qu'on observe habituellement dans la bacillose. Cependant les examens histologiques et l'inoculation ont montré l'absence de toute tuberculose, et l'évolution ultérieure de l'affection a confirmé le diagnostic.

L'impossibilité de trouver de germe infectieux causal fait penser à F. qu'il pourrait s'agir là de forme chronique du rhumatisme articulaire.

Le pronostic est variable : guérison sans séquelle dans les cas légers bien traités, ankylose définitive dans certaines formes plus sévères.

G. Dreyfus-Sée.

W. Pfannenstiel et Thea Kortmann. *L'emploi des sels biliaires pour la mise en évidence des bactéries pathogènes d'origine intestinale dans le sang* (*Munchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXV, n° 29, 20 Juillet 1928). — Conradi et Kayser ont montré qu'en ajoutant de la bile de bœuf au sang des malades atteints de septicémie d'origine intestinale (en particulier, à bacilles typhiques) la culture des germes pathogènes était notablement facilitée.

Mais il est difficile de se procurer de la bile stérile, ce qui empêche ce procédé diagnostique d'être aussi largement appliqué qu'il le mériterait.

C'est pourquoi P. et K. se sont efforcés d'établir si les sels biliaires ne pourraient avoir les mêmes propriétés anti-bactéricides et anti-complémentaires qui font de la bile ajoutée au sang un milieu de culture favorable.

L'adjonction des sels biliaires au sang à une très faible concentration leur a permis, en effet, en variant les proportions, d'obtenir des milieux électifs pour les diverses bactéries intestinales.

Le taurocholate de soude est le sel biliaire qui, pour une concentration minima, détruit au maximum le pouvoir bactéricide du sang ou du sérum. Le développement des microbes dans les tubes contenant une dose infime de ce sel était très intense alors que très peu de colonies poussaient dans les tubes témoins sur lesquels avait été ensemencé le sang de même provenance.

En outre, alors que les concentrations élevées des sels biliaires inhibent le développement microbien, il faut, avec le taurocholate de soude, arriver à une concentration extrêmement forte pour obtenir un effet analogue.

La sensibilité de ce milieu est variable selon le microbe ensemencé. Les bacilles paratyphiques supportent les plus hautes concentrations du sel de sodium, les bacilles dysentériques (Schiger) sont également très favorisés dans leur développement par le taurocholate de soude, ainsi que le vibrion cholérique qui cependant ne pousse pas dans les milieux auxquels on ajoute de la bile.

Par contre, les sels biliaires, même en petite quantité, empêchent le développement du colibacille.

A l'aide du taurocholate de soude, P. et K. ont pu mettre en évidence des bacilles dans le sang des animaux infectés expérimentalement ou au cours des infections humaines spontanées. Les cultures étaient plus facilement obtenues et plus riches que sur les milieux témoins; dans certains cas, l'hémoculture négative sur le témoin, était positive dans le tube contenant le sel biliaire.

Si les expériences ultérieures confirment les quelques résultats actuellement obtenus, ce produit, facile à préparer, peu coûteux, d'emploi aisé, pourra rendre de grands services dans la pratique bactériologique et clinique.

G. Dreyfus-Sée.

VIRCHOW'S ARCHIV für PATHOLOGISCHE ANATOMIE (Berlin)

J. E. Lewin (Leningrad). *Involution et régénération du thymus sous l'influence du benzol* (*Virchows Archiv.*, tome CCLXVIII, fasc. 1, Mai 1928). — Les lésions du thymus provoquées chez le lapin par injection sous-cutanée de benzol se présentent de la façon suivante :

On observe d'abord une destruction des éléments lymphoïdes de la corticale : ces cellules entrent en pycnose et disparaissent. Simultanément, les cellules réticulo-endothéliales de la corticale entrent en action : elles prolifèrent, se mobilisent en partie, se transforment en macrophages et en hémocytoblastes. Çà et là, on voit apparaître des éléments myéloïdes. A ce stade, que les auteurs appellent le « thymus interverti » fait suite une prolifération de tissu conjonctif; il y a sclérose non seulement périlobulaire, mais intralobulaire avec atrophie considérable du parenchyme lobulaire.

La régénération n'est possible que si le tissu réticulo-endothélial de la corticale subsiste et échappe à l'étouffement par le tissu conjonctif jeune. Dans ces cas, les cellules réticulaires donnent rapidement naissance à des éléments lympboïdes jeunes et finalement une restitution complète peut se produire.

Ch. Oberling.

K. Walcher. *Etudes des altérations cadavériques tout particulièrement au point de vue histologique* (*Virchows Archiv.*, tome CCLXVIII, fasc. 1, Mai 1928). — A l'aide d'un matériel énorme, l'auteur donne une description très détaillée de toutes les modifications histologiques qui accompagnent la cadavérisation. Les altérations post-mortelles des tissus varient dans leur caractère suivant qu'il s'agit d'autolyse, de décomposition simple ou de décomposition putride. Il est impossible de résumer même sommairement les résultats de ces recherches qui ont porté systématiquement sur tous les organes.

Deux conclusions importantes découlent de ce travail :

1° Une connaissance précise de l'histologie des altérations post-mortelles est d'un concours précieux lorsqu'il s'agit de déterminer approximativement la date de la mort ;

2° Les modifications histologiques intravitales se conservent souvent avec une netteté étonnante même pendant des semaines après la mort.

Lorsqu'il s'agit de déterminer la cause de la mort, le médecin légiste devrait donc recourir à l'examen histologique des organes beaucoup plus souvent qu'on ne le fait actuellement.

Ch. Oberling.

WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Freund. *Irradiation des affections rhumatismales* (*Wiener medizinische Wochenschrift*, t. LXXVIII, n° 14, 31 Mars 1928). — Outre les applications chaudes, la mécanothérapie et l'hydrothérapie, le traitement par les différentes irradiations est favorable dans un certain nombre d'affections rhumatismales.

a) Les bains de soleil, pris à la montagne ou à la mer, agissent non seulement sur la tuberculose osseuse et articulaire, mais aussi sur le rhumatisme chronique. Mais on adjoindra à l'héliothérapie les bains, le massage, l'électrothérapie, etc. ;

b) Le rhumatisme articulaire aigu ne bénéficie pas, bien entendu, de la cure par irradiation, qui ne serait indiquée que dans les cas récidivants, et entre les poussées ;

c) Au contraire, les diverses névralgies (sciatique, intercostale), le rhumatisme musculaire bénéficient des cures par irradiation naturelle ou artificielle.

D'autre part, on utilisera la radio- et la radiumthérapie, non seulement dans la tuberculose articulaire et osseuse, mais aussi dans les diverses variétés du rhumatisme chronique.

Enfin on utilise dans les différentes affections rhumatismales les corps radio-actifs, soit en injections, soit en bains, soit en applications externes.

G. Basch.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Stransky. *Les nouvelles directives de l'hygiène du nourrisson* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XLI, n° 15, 12 Avril 1928). — Les statistiques des différents pays montrent que si l'on a pu réduire la mortalité infantile, cette réduction ne porte qu'à partir des premiers mois de la vie, et non pas sur les nouveau-nés. Sauf en Hollande, néanmoins, où ont été obtenus des résultats remarquables.

Les statistiques de mortalité du nouveau-né doivent comporter deux chapitres : l'un concerne les mort-nés, et l'autre les enfants morts après la naissance. Sur 1.010 décès survenus dans les 14 premiers jours, on retrouve :

Dans 13,4 pour 100 des cas, une maladie maternelle (syphilis, albuminurie, éclampsie).

Dans 48,6 pour 100 des cas, une origine fœtale ou intra-utérine (accouchement prématuré, grossesse gémellaire, malformation, placenta prævia, décollement prématuré du placenta).

Dans 37,7 pour 100 des cas, il s'agit d'accidents de l'accouchement.

Un grand nombre de décès du nouveau-né survient chez les prématurés. L'auteur envisage tout un ensemble de mesures destinées à obvier à la mortalité excessive des nouveau-nés : secours apportés aux femmes enceintes, hygiène bien comprise de la grossesse, éducation professionnelle des infirmières et sages-femmes. Il préconise aussi l'association étroite entre pédiatres et accoucheurs.

G. Basch.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

K. W. Ney (de New-York). *Les effets de l'anesthésie par inhalation sur la pression intracranienne* (*Journal of the American medical Association*, tome XC, n° 11, 17 Mars 1928). — Un certain nombre de recherches récentes, ayant pour point de départ les travaux qui ont conduit à la notion nouvelle de la circulation du liquide céphalo-rachidien, ont montré que les différents anesthésiques utilisés en chirurgie exercent une certaine action sur la pression artérielle. W. Ney a repris cette étude et est arrivé aux conclusions suivantes :

1° L'inhalation des anesthésiques élève considérablement la pression intra-cranienne surtout dans les cas où l'anesthésie s'accompagne de vomissements ;

2° Cette élévation de la pression intra-cranienne est secondaire à une stase veineuse cérébrale, résultant elle-même de l'augmentation de la pression intra-thoracique durant la phase d'excitation de l'anesthésie;

3° Quand la pression intra-cranienne s'élève subitement au cours de l'anesthésie, c'est souvent l'indice qu'il existe un certain degré d'œdème cérébral ou une gêne de la circulation intra-pulmonaire;

4° L'hypertension intra-cranienne au cours de l'anesthésie représente un inconvénient sérieux de celle-ci, et une raison de lui préférer, lorsque cela est possible, l'anesthésie locale, surtout au cours des interventions portant sur les centres nerveux.

Pierre-Noel Deschamps.

J. White et P. White (de Boston). *L'angine de poitrine et son traitement par les injections paravertébrales d'alcool* (*Journal of the American medical Association*, tome XC, n° 14, 7 Avril 1928). — W. et W. ont été conduits à étudier l'effet sur l'*angor pectoris* des injections paravertébrales d'alcool, à la suite des travaux de Mandl (*Wiener Kl. Wochenschr.*, t. XXXVIII, p. 75) et de Sweltow (*Amer. Heart Journ.*, t. 1, p. 393). Le but de semblables injections est d'atteindre les nerfs du plexus cardiaque et d'arriver à un résultat physiologiquement identique à celui que réalise la sympathicectomie cervicale.

La technique employée par W. et W., et pour le détail de laquelle nous renvoyons à l'article original, se résume de la façon suivante.

Le malade étant couché sur le côté droit, on marque avec une substance colorée (en l'espèce de l'acriflavine) les apophyses épineuses des cinq premières vertèbres dorsales, puis on marque de même cinq points équidistants, à 4 cm. à gauche des apophyses épineuses.

Ce sont là les points d'injection. Cinq aiguilles très fines sont enfoncées dans la paroi au niveau de ces points, à une profondeur d'environ 3 à 5 cm. Par chacune de ces aiguilles, on fait pénétrer tout d'abord une solution anesthésique (procaïne); puis, lorsque l'anesthésie est complète, c'est-à-dire au bout de dix minutes environ, on injecte dans chacune des aiguilles 5 cmc d'alcool à une concentration de 85 pour 100. Les écueils à éviter sont la piqûre d'un vaisseau intercostal ou l'injection dans la plèvre qui se signale, dès l'introduction de la solu-

tion anesthésique, par des quintes de toux répétées.

D'autre part, un inconvénient assez sérieux est l'apparition d'une hyperesthésie superficielle souvent très marquée dans la zone injectée, quand disparaît l'effet de la solution anesthésiante. Celle-ci peut durer parfois une à deux semaines.

W. et W. ont expérimenté cette méthode chez 5 malades atteints d'état de mal angineux extrêmement prononcé. Chez deux d'entre eux, ils virent disparaître complètement les crises d'angor, tandis que persistait une sensibilité au niveau de la moitié droite du thorax où n'avait pas été pratiqué d'injections

Chez 2 autres sujets, les crises diminuèrent notablement de fréquence et d'intensité. Le dernier sujet ne fut soulagé que quelques jours, puis les accès reprirent avec la même intensité qu'auparavant, W et W. rapportent en détail leurs observations, mais se gardent de tirer des conclusions d'un nombre de cas aussi restreint.

Pierre-Noel Deschamps.

A. Fossier (de New-Orléans). ***Extrasystoles ventriculaires provoquées mécaniquement chez l'homme*** (*Journal of the American medical Association*, tome XC, nº 14, 7 Avril 1928) — Chez un homme qui présentait une absence congénitale du sternum, F. a provoqué des extrasystoles en différents points de la paroi cardiaque par excitation mécanique (percussion au moyen d'un marteau) et il les a étudiées électrocardiographiquement. Cette étude des tracés électriques, dont il illustre son article d'un grand nombre, l'amènent à proposer une classification des extrasystoles différente de celle qui est actuellement classique.

On sait, en effet, qu'on considère comme extrasystoles du ventricule droit celles pour lesquelles, en dérivation III, la déflexion maxima se fait vers le haut, et comme extrasystoles du ventricule gauche celles pour lesquelles, toujours dans la même dérivation, la déflexion se fait en sens inverse. Or F. a observé que les excitations mécaniques de la base du cœur provoquaient des extrasystoles dont la déflexion maxima se faisait vers le bas en dérivations II et III, tandis que, pour des excitations de la pointe la déflexion se faisait vers le haut, et ceci sans qu'il y ait de différences, que l'excitation porte sur le ventricule droit ou sur le ventricule gauche. Il propose donc de décrire, non plus des extrasystoles droite ou gauche, mais des extrasystoles basales, des extrasystoles apicales et des extrasystoles intermédiaires; pour ces dernières, la déflexion se fait tantôt dans un sens et tantôt dans l'autre.

Pierre-Noel Deschamps.

W. Park et G. Cooper (de New-York). ***Le sérum antipneumococcique dans la pneumonie lobaire : méthode d'administration et de dosage*** (*Journal of the American medical Association*, tome LX, nº 17, 28 Avril 1928).— P. et C. insistent sur l'importance, dans la préparation du sérum antipneumococcique polyvalent, de doser exactement la quantité d'anticorps que contient le sérum pour chacun des types de pneumocoques. D'après lui, le sérum actuellement employé en Amérique est trop faible en anticorps en ce qui concerne les pneumocoques du type II et du type III.

P. et C. utilisent un sérum antipneumococcique purifié dont ils décrivent le mode de préparation. Ce sérum est constitué, non par le sérum global, mais uniquement par les globulines du sérum des chevaux immunisés. Ils disent obtenir ainsi, pour un égal volume de liquide, un poison antitoxique bien supérieur à celui du sérum ordinaire, et en même temps éviter les accidents sériques. Ceux-ci, avec ce sérum purifié, se bornent le plus souvent à un urticaire très discret et fugace et à une très légère fluxion articulaire. Ces symptômes ne s'observent d'ailleurs que lorsque le sérum est injecté par voie intraveineuse, ce que conseillent P. et C. toutes les fois que cela est possible; la voie intramusculaire ne donne le plus souvent aucune réaction.

P. et C. admettent, comme unité antitoxique, la quantité d'anticorps 10 fois supérieure à celle qui protège la souris contre une dose de toxine 100.000 fois plus grande que la dose minima mortelle pour cet animal Ils obtiennent actuellement une solution d'anticorps polyvalents qui contient, par centimètre cube, 1 000 unités antitoxiques contre le pneumocoque I, 500 contre le pneumocoque II et 100 contre le pneumocoque III

Voici la posologie employée par P. et C. pour l'administration de ce sérum. Chaque malade reçoit dès son admission et le plus rapidement possible 10.000 unités antitoxiques du type I et du type II. ainsi que du type III quand cela est nécessaire Tant que la fièvre persiste ou qu'il y a septicémie, les injections sont répétées toutes les 8 à 12 heures. Dès qu'on a pu déterminer le type de pneumocoque en cause, le sérum polyvalent est remplacé par un sérum monovalent. Dans les cas rares où il s'agit d'un pneumocoque du type IV, il convient d'employer un sérum spécial.

Pierre-Noel Deschamps.

M. Rosenblüth (de New-York). ***Les rapports de la bactériémie dans la pneumonie avec le pronostic et le traitement*** (*Journal of the American medical Association*, tome LX, nº 17, 28 Avril 1928). — R a entrepris au « Harlem Hospital » de New-York une série d'études sur la valeur pronostique de la bactériémie dans la pneumonie. Il en dégage les conclusions suivantes :

1º Dans les cas où la bactériémie est assez prononcée pour que l'hémoculture se montre positive avec 1 ou 2 cmc de sang, le pronostic est très défavorable;

2º L'emploi du sérum spécifique, utile chez tous les sujets atteints de pneumonie, est spécialement indiqué chez ceux qui présentent de la bactériémie. Toutefois, même en cas d'hémoculture négative, la sérothérapie est indiquée comme traitement préventif de la bactériémie;

3º Les cas de pneumonie dus au pneumocoque du type IV sont habituellement considérés comme plus bénins que ceux qui sont dus aux autres types. Néanmoins, suivant R , il convient également de les traiter par la sérothérapie, car l'expérience montre que le type IV peut se transformer en type I ou en type II;

4º La sérothérapie a d'autant plus d'action qu'elle est plus précoce;

5º L'efficacité de la sérothérapie est surtout marquée dans les cas où l'hémoculture est positive; elle est beaucoup moins nette quand celle-ci demeure négative.

Pierre-Noel Deschamps.

J. Bullowa (de New-York). ***Le sérum antipneumococcique purifié dans la pneumonie lobaire*** (*Journal of the American medical Association*, t. XC, nº 17, 28 Avril 1928). — B a fait au « Harlem Hospital » de New-York une étude systématique des effets du sérum antipneumococcique dans la pneumonie. Il a employé le sérum purifié et concentré, préparé suivant la technique de Felton et Park (voir plus haut). Pour faire cette étude, il s'est gardé de choisir ses malades. Parmi les sujets atteints de pneumonie, entrant au Harlem Hospital, 1 sur 2 était traité par la sérothérapie.

D'autre part, B., pour évaluer l'efficacité du traitement, suivant les différents cas traités, a établi une échelle de gravité. A cet effet, il a pris le chiffre 100 comme représentant l'état de santé; de celui-ci il retranchait un certain chiffre variable suivant les cas, en donnant un coefficient x, et toujours le même, aux diverses complications de la maladie, à l'atteinte des différents organes, à l'étendue plus ou moins grande des lésions pulmonaires, à la présence du pneumocoque dans le sang, etc.

Il a ainsi établi, en quelque sorte, des tables de malignité de la maladie, et il a pu étudier les effets du sérum dans les diverses catégories.

B. arrive ainsi à conclure que le sérum employé par lui possède une efficacité thérapeutique certaine. La comparaison des cas graves, traités ou non par le sérum, lui a montré que le nombre de décès était notablement moins grand dans la première catégorie que dans la seconde. D'autre part, suivant lui, la sérothérapie, même dans les cas bénins, se montre le plus souvent utile, ayant pour effet de raccourcir la durée de la maladie.

Pierre-Noel Deschamps.

ACTA MEDICA SCANDINAVICA

(*Stockholm*)

U. Hjärne ***Etude de la glycosurie orthoglycémique, et en particulier du point de vue de son hérédité*** (*Acta medica scandinavica*, tome LXVII, nº 5, 31 Décembre 1927). — Dans les premiers chapitres de ce mémoire de 150 pages, H. s'est donné pour but de distinguer, au moyen des caractères de la glycémie, de la glycosurie et de son seuil, le diabète sucré ou glycosurie hyperglycémique, des glycosuries non diabétiques, et spécialement du diabète rénal ou glycosurie orthoglycémique, affection bien plus fréquente qu'on le dit en général La notion de la valeur du seuil de la glycosurie a beaucoup éclairé le diagnostic des glycosuries; elle conduit à conclure que la glycosurie se produit soit quand la glycémie s'élève anormalement au-dessus d'un seuil normal (glycosurie hyperglycémique), soit quand la glycémie s'élève normalement au-dessus d'un seuil anormalement bas (glycosurie orthoglycémique). La cause de la glycosurie hyperglycémique est le plus souvent un trouble de la sécrétion insulinique du pancréas, plus rarement l'hyperadrénalinémie, l'hyperthyroïdie, l'acromégalie qui agissent en créant de l'hyperglycémie Plus obscure est la cause de la glycosurie orthoglycémique, l'origine rénale étant loin d'être démontrée. Ces 2 sortes de glycosurie ont été rencontrées dans les mêmes familles, si bien qu'on a considéré le diabète rénal comme une forme bénigne du diabète banal. Cependant il est impossible d'expliquer la glycosurie du diabète rénal, avec sa courbe normale de glycémie et son seuil abaissé, par un trouble de la fonction insulinique. Aussi H. s'est-il demandé s'il n'y avait pas là une simple coïncidence tenant à ce que jusqu'ici les familles de diabétiques ont seules été l'objet d'une enquête soigneuse quant à la glycosurie.

H. a fait porter ses investigations sur 199 personnes apparentées issues d'une souche commune, dont il donne l'arbre généalogique. Il a relevé de la glycosurie orthoglycémique chez 18, de la glycosurie alimentaire chez 6, de la glycosurie sans symptômes diabétiques chez 3, du diabète sucré chez 7, de la glycosurie sans courbe de glycémie d'un type net chez 1. Dans les cas de glycosurie orthoglycémique et de glycosurie alimentaire, la glycosurie était liée à un abaissement du seuil et la courbe de la glycémie ne se distinguait en rien de celle qu'on trouve chez les sujets normaux. Les cas de glycosurie orthoglycémique, de glycosurie alimentaire et de glycosurie sans symptômes diabétiques se sont caractérisés par leur constante bénignité clinique et leur absence d'évolution vers le diabète sucré. Ces formes de glycosurie qui se montrent héréditaires, se rencontrent dans les différentes générations des diverses familles suivant un mode et une fréquence numérique qui sont absolument conformes au mode et à la fréquence qu'on constate lorsqu'il s'agit de la transmission héréditaire d'un caractère dominant monofactorial.

La glycosurie orthoglycémique en raison de son allure clinique toujours bénigne et non évolutive, de sa courbe (abaissement du seuil) et de sa transmission héréditaire, absolument différente de celle du diabète, doit être regardée comme une affection entièrement distincte. Il n'existe pas de transition entre cette glycosurie et le diabète sucré. D'autre part, le diabète sucré n'exerce pas d'effet sur la transmission héréditaire de la glycosurie orthoglycémique. Lorsque 2 sujets atteints de glycosurie orthoglycémique se marient ensemble, il n'en résulte aucune sommation dans la direction du diabète et celui-ci ne se produit pas chez les descendants.

Il s'ensuit que la glycosurie orthoglycémique et le diabète sucré ont vraisemblablement une origine différente. Leur présence dans les mêmes familles n'est probablement qu'une affaire de hasard, une pure coïncidence due à ce fait que jusqu'ici la plupart des familles où l'on trouve des diabétiques ont été soumises à une investigation attentive en ce qui concerne la glycosurie.

P.-L. Marie.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des Répertoires de Médecine pratique est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger, 9 francs (envoi franco).

(N° 460)

Bromides cutanées infantiles

L'ingestion de bromures, à doses fortes ou prolongées, peut entraîner, particulièrement chez les enfants, des réactions cutanées diverses décrites sous le nom de *bromides*. Ces éruptions artificielles sont polymorphes. Tantôt, c'est l'acné bromique, rappelant l'acné iodique, sous forme d'éléments isolés, minimes, dispersés, peu saillants; tantôt, ce sont des vésicules ou des bulles faisant penser à la varicelle (cas de John E. Lane chez une fillette de 5 mois traitée pour des convulsions par des potions bromoiodurées. *Journ. of the Am. Med. Ass.*, 9 Juin 1917) et aboutissant à des lésions condylomateuses; tantôt, ce sont des placards végétants, fongueux, papulo-tuberculeux, suintants, limités ou diffus, rappelant le lupus, les syphilides cutanées, la sporotrichose. Exemples : fillette de 7 ou 8 ans vue avec le Dr Laurent (de Versailles), bromuration prolongée pour des accidents épileptiformes : éruption érythémato-papuleuse et pustuleuse aux deux jambes, persistant depuis de longs mois, en dépit de tout traitement, et disparaissant rapidement par la cessation du bromure; fille de 7 ans, vue par J. Hallé (*Soc. de Pédiatrie*, 13 Février 1912) : bromides papulo-tuberculeuses géantes de la face à la suite d'une bromuration modérée et récente. La dose, en effet, n'est pas fatalement excessive ni prolongée; il faut tenir compte des susceptibilités individuelles, de l'idiosyncrasie. Dans un cas de G. Norman Meachon (*Proc. of the R. Soc. of Medicine*, Mai 1912), il s'agissait d'un bébé de 6 mois qui avait ingéré, pour des convulsions, 4 gr. de bromure; deux jours après cette dose excessive, apparition de taches rouges, puis éléments bruns, saillants, fongueux, condylomateux, pustuleux, répondant au *bromoderma nodosum fungoïdes* de Pini. Dans ces bromides cutanées exubérantes, le Dr Pasini a pu déceler la présence du brome : jeune fille traitée par les bromures depuis des années; en Juillet 1927, acné de la face, puis bulles, papulo-pustules, lésions papillomateuses et végétantes étendues aux jambes, amaigrissement; guérison rapide par la suppression du médicament (*Gior. italiana di Derm. e Sifilologia*, Décembre 1927).

Le brome a pu être décelé aussi dans le lait de nourrices bromurées dont les enfants avaient présenté des bromides. Nous avons vu un cas de ce genre chez un bébé de 10 mois traité en vain pour impétigo, urticaire, toxidermie d'origine intestinale; la mère, qui le nourrissait, prenait depuis longtemps, pour sa nervosité, 1 gr. à 1 gr. 50 de bromure de potassium par jour : il a suffi d'interrompre cette médication pour voir disparaître presque instantanément les bromides du bébé.

Van der Bogert (*Am. J. of Dis. of Children*, Février 1921) a observé chez un nourrisson de 6 mois une éruption papulo-pustuleuse disséminée depuis l'âge de six semaines. Sa mère, qui lui donnait le sein, était soumise à la médication bromurée depuis deux ans, et l'on a pu déceler la présence du brome dans son lait.

Ces bromides cutanées qui, comme on vient de le voir, peuvent se présenter chez les enfants les plus jeunes à l'occasion d'une bromuration personnelle ou par voie indirecte dans l'allaitement au sein, quand la nourrice a subi cette médication, sont souvent polymorphes : érythème violacé, livide, acné ponctuée, papuleuse ou pustuleuse, vésicules et bulles, saillies verruqueuses, fongueuses, condylomateuses, croûteuses, pustuleuses. Ces éléments, isolés ou groupés en placards plus ou moins larges, se localisent parfois à la face, aux membres inférieurs ou se disséminent parfois sur tout le corps. Ils sont généralement torpides et indolores, non prurigineux, par conséquent non défigurés ni irrités par les grattages. Pour cette raison, ils se distinguent bien du prurigo et de l'urticaire; l'impétigo, plus superficiel, moins durable, s'en sépare aisément. Les bromides cutanées ont des allures chroniques et persistent des mois quand la cause, étant ignorée, ne disparaît pas. L'enfant de Van der Bogert, couvert de lésions papulo-pustuleuses des bras, des jambes, des fesses, de la face à 6 mois, était ainsi depuis l'âge de 6 semaines. Une fillette de 9 mois, vue par Graham Little (*R. Soc. of Medicine*, Avril 1908), de mère épileptique bromurée depuis longtemps, avait une éruption saillante et framboisée aux jambes depuis l'âge de 6 mois.

Ces affreuses lésions, qui déroutent les praticiens et parfois les maîtres en dermatologie, guérissent cependant avec facilité et rapidité quand on a pensé à leur origine.

Le traitement est des plus simples :

1° Supprimer immédiatement la médication bromurée chez l'enfant malade; dès les premiers jours, on voit les éléments s'affaisser, la suppuration se tarir, les squames et croûtes tomber, la couleur vineuse de la peau s'effacer et la *restitutio ad integrum* s'opérer à bref délai;

2° S'il s'agit d'un nourrisson au sein, dont l'allaitement est bien réglé et qui, d'autre part, ne présente aucun trouble digestif pouvant expliquer la toxidermie étrange qu'on observe, il suffira de penser à la bromuration de la nourrice pour guérir l'enfant. Dès que la femme qui allaite a cessé de prendre du bromure, la dermopathie de son nourrisson disparaît du jour au lendemain;

3° Dans quelques cas de bromides végétantes, croûteuses et suppurantes, il sera utile d'ajouter à la suppression de la cause des applications émollientes (ouataplasmes, compresses humides) ou des onctions avec une pommade décapante (glycérolé tartrique à 1 pour 100) pour hâter le nettoyage des téguments.

J. Comby.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des Répertoires de Médecine pratique est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger, 9 francs (envoi franco).

(N° 461)

Traitement de l'ictère catarrhal

1° *Garder le repos au lit* tant que la température sera au-dessus de la normale.

Puis faire quelques pas dans la chambre; mais *éviter toute fatigue* et ne pas sortir tant que l'ictère persistera :

2° *Régime alimentaire*. Les *deux premiers jours*, *diète hydrique* : eau bouillie peu sucrée, tisanes peu sucrées (boldo), orangeade, citronnade, bouillon de légumes, suivant la formule suivante :

Pommes de terre	ãã 60 gr.
Carottes	
Navets	ãã 20 gr.
Pois secs	
Haricots secs	
Lentilles	
Eau	1 lit. 500

Faire bouillir six heures. Passer sur un torchon grossier. Compléter le volume à un litre, ajouter un peu de sel.

Ensuite, *lait écrémé* : 1 lit. 1/2 à 2 litres par vingt-quatre heures additionné d'eau de Vichy, de Vals ou de Pougues.

En cas de diarrhée, ajouter dans chaque bol une cuillerée à café d'eau de chaux.

Chaque prise de lait sera suivie d'un lavage soigneux de la bouche avec de l'eau de Vichy aromatisée avec du jus de citron ou de l'alcool de menthe.

On pourra alterner toutes les deux heures : un verre d'eau de Vittel, une tasse d'infusion de mélisse, une tasse de lait.

Si le lait est mal toléré, on peut le remplacer par du *Kéfir maigre* ou du *Yohourth*, ou donner d'emblée, dans les cas où l'appétit est conservé, des pâtes, des farineux, des fruits.

En tout cas, *dès que la température est revenue à la normale*, donner des *farineux*, des *pâtes* (nouilles, macaronis), des *légumes verts cuits à l'eau*, auxquels on ajoute de très petites quantités de beurre avant de servir, des *fruits* cuits ou crus bien mûrs.

Si l'ingestion de ces premiers aliments solides n'est suivie d'aucun trouble (nausées), et s'il n'y a ni albuminurie, ni azotémie, on ajoutera de la *viande maigre de cheval ou de bœuf*, très peu cuite (posée sur le gril au-dessus d'un feu vif et retournée rapidement) : d'abord 25 gr. au repas de midi; le second jour, 25 gr. à chaque repas; le lendemain 50 gr. à midi, 25 gr. le soir, puis 50 gr. à chaque repas et ainsi de suite jusqu'à 100 gr. aux deux repas, quantité maxima.

Ni pain, ni gâteaux, ni œufs, ni graisse.

Boisson : tisanes chaudes sucrées, ou eau de Vichy étendue à moitié d'eau ordinaire.

Faire de petits repas répétés toutes les trois heures.

Quand les matières commencent à se colorer et que les urines s'éclaircissent, on ajoute des *viandes variées blanches* ou *rouges*, *des œufs* et, en dernier lieu et seulement pendant la convalescence, du vin ;

3° Le premier jour, prendre à jeun :

Sulfate de soude	ãã 15 gr.
Sulfate de magnésie	

pour un paquet. Faire dissoudre dans un verre d'eau bouillante. Laisser refroidir;

4° Les jours suivants, prendre le matin à jeun, à une demi-heure d'intervalle, 2 verres de la solution suivante, tiédie au bain-marie à 42° :

Bicarbonate de soude	8 gr.
Phosphate de soude	4 gr.
Sulfate de soude	3 gr.
Eau	1 litre

5° Faire dissoudre, dans un grand verre d'eau, 3 comprimés de 0 gr. 50 d'*uroformine* et boire ce verre par gorgées, dans le courant de la journée;

6° Prendre chaque jour un *lavement d'un litre et demi d'eau bouillie à la température de la chambre* (15°-20°). Donner ce lavement avec le bock maintenu à 0 m. 50 au maximum au-dessus du plan de lit; se servir d'une sonde molle rectale qu'on introduira profondément. Le garder cinq minutes et, pendant ce temps, faire un massage léger sur la région hépatique;

7° Maintenir, sur la région du foie, des *compresses humides chaudes*;

8° *Si les urines sont insuffisantes*, donner un *lavement goutte à goutte* d'un litre d'eau bouillie tiède additionné de 45 gr. de glucose et de 1 gr. 50 d'uroformine;

9° *En cas de prurit*, lotions chaudes avec du *vinaigre phéniqué à 1/4*; puis poudrer avec du *talc* ;

10° *Pendant la convalescence, en cas d'asthénie*, faire chaque jour une injection sous-cutanée de 1 à 2 milligr de *strychnine*.

A. Lutier.

REVUE DES JOURNAUX

REVUE DES MALADIES DU FOIE, DU PANCRÉAS ET DE LA RATE

(Paris)

Dujardin et Legrand. ***L'insuffisance hépatique et les crises gastriques du tabes*** (*Revue médico-chirurgicale des maladies du Foie, du Pancréas et de la Rate*, tome III, nº 2, Mars-Avril 1928). — Les crises gastriques du tabes ont été longtemps considérées comme de simples phénomènes nerveux. En réalité, la pathogénie en paraît être plus complexe et on a pu même décrire de véritables formes colloïdoclasiques, analogues aux autres réactions de choc.

Beaucoup de tabétiques, en dehors des crises, souffrent de troubles gastro-intestinaux; c'est ce qui a amené les auteurs à étudier quelques-uns de ces cas tant au point de vue clinique qu'au moyen d'examens radiographiques et de recherches de laboratoire portant tout spécialement sur la sécrétion gastrique.

Ils ont été frappés de la fréquence d'altérations variées de l'estomac et de l'intestin; l'hyperchlorhydrie surtout et l'hyperacidité sont souvent retrouvées chez de tels malades. Il en est de même des troubles hépatiques. Mais encore faut-il mettre en œuvre systématiquement les examens précédents. Ces faits comportent une sanction thérapeutique. En vue de diminuer le nombre des crises, il y a intérêt à appliquer une double thérapeutique : traitement spécifique d'une part, régime et médication gastro-hépatique d'autre part. Cette pratique a donné aux auteurs un résultat satisfaisant.

Dans une deuxième partie, ceux-ci, étudiant les rapports des crises gastriques avec les formes du tabes, notent que les cas les plus fréquemment compliqués paraissent être ceux de tabes atténués et peu évolués.

De même, en ce qui concerne le syndrome humoral de ces malades, ils font remarquer que les crises coexistent souvent avec des syndromes humoraux très atténués ou même complètement éteints.

Au point de vue pathogénique, il faut donc retenir la fréquence, chez des tabétiques, gastriques ou non, d'un état de dyspepsie hypersécréto-motrice avec hyperchlorhydrie. Mais le processus spécifique est loin d'être toujours en activité, il ne peut donc expliquer le déclenchement de la crise elle-même. Pour les auteurs, il faut en chercher la cause dans la toxémie consécutive à une insuffisance hépatique progressive : les toxines déversées dans l'organisme viendraient irriter les racines, dont la perméabilité vasculaire est augmentée par suite de l'inflammation chronique. Ces phénomènes diminuent d'ailleurs après les débâcles gastrique et biliaire, évacuatrices de toxines, pour reprendre plus tard en même temps que la toxémie progresse à nouveau. C'est donc le foie qui serait surtout en cause dans l'apparition des crises qu'il conviendrait peut-être de nommer « crises hépato-gastriques ».

A. Lemierre et Etienne Bernard. ***La rupture dans les bronches des abcès amibiens du foie*** (*Revue medico-chirurgicale des maladies du Foie, du Pancréas et de la Rate*, tome III, nº 2, Mars-Avril 1928). — C'est une revue critique de la question que donnent ici les auteurs; ils ajoutent deux observations personnelles aux nombreux faits déjà publiés sur ce sujet, et dont ils font un rappel très complet. Après un chapitre statistique et historique, ils étudient, à l'occasion des deux cas rapportés, tout d'abord le mécanisme anatomo-pathologique des ruptures. Celui-ci révèle la constance de l'hépatisation de la base droite, qui permet de comprendre le masque pleuro-pulmonaire souvent pris par l'affection. Ils signalent l'existence des abcès en bouton de chemise, qui expliquent la rareté des abcès amibiens pulmonaires primitifs.

Vient ensuite la discussion des caractères symptomatologiques, de la vomique, des aspects radioscopiques, des examens de laboratoire, de la ponction. Il y a là, en réalité, tout un ensemble de données, qui sont souvent variables et parfois décevantes.

C'est la thérapeutique surtout qui présente un réel intérêt, car elle est en même temps une épreuve diagnostique de grande valeur, et c'est sur elle que porte toute une grande partie de cet article.

L. et B. arrivent aux conclusions suivantes :

C'est l'émétine, qui est la médication de choix, capable d'assurer à elle seule la guérison. Son action expectorante favorise, en outre, la vomique qui est très souvent une éventualite favorable. C'est le traitement à mettre en œuvre le plus tôt possible, même en cas de doute. On l'administrera à la dose totale de 40 centigr. au minimun, seule ou associée à une cure de 914.

La ponction évacuatrice ne peut guère avoir qu'un effet adjuvant. Quant à l'intervention chirurgicale, elle ne s'imposera que très rarement, dans les abcès fermés seuls.

LE SANG

(Paris)

Marjan Petrynowski. ***Sur les rapports mutuels de la cholestérine libre et combinée dans le sérum du sang humain surtout chez les ictériques*** (*Le Sang*, tome II, nº 4, Juillet 1928). — La cholestérine joue dans l'organisme un rôle de première importance : c'est un fait reconnu par tous. Mais les auteurs ne sont d'accord ni sur son origine ni sur sa répartition. P. s'est donné pour tâche de déterminer le rapport de la cholestérine libre à la cholestérine combinée dans le sérum sanguin. Sa méthode consiste à traiter le sérum, soigneusement centrifugé, par l'acétone, puis à reprendre la cholestérine libre restante par l'éther de pétrole. La cholestérine combinée est obtenue en traitant le dépôt résiduel par une solution saturée de NaOH dans l'alcool, puis par l'éther éthylique. Le dosage est effectué par la méthode de pesée au moyen de la balance de Bang, après formation d'un précipité de digitonine-cholestérine.

Chez les individus sains, le taux de cholestérine trouvé oscille entre 0,105 pour 100 et 0,19 pour 100 (moyenne 0.154 pour 100). Dans le sérum de ces sujets la cholestérine libre est plus importante que la cholestérine combinée; elle représente 53 pour 100 environ de la quantité totale.

Dans les ictères infectieux, lithiasiques ou néoplasiques, le taux de la cholestérine totale s'accroît beaucoup. C'est la cholestérine libre qui augmente (4 à 5 fois plus); la cholestérine combinée varie peu. Mais cette dernière s'abaisse dans les ictères de longue durée, surtout chez les cancéreux cachectiques. Dans les ictères d'origine extra-hépatique, le rapport cholestérine libre à cholestérine combinée ne change pas; le taux de la cholestérine totale reste normal ou un peu abaissé.

P. Emile-Weil, P. Chevallier et Flandrin. ***Contribution à l'étude des pseudo-sarcomes spléniques*** (*Le Sang*, tome II, nº 4, Juillet 1928). — Les auteurs rapportent une très intéressante observation d'un cas, qu'ils rangent parmi les pseudo-sarcomes de la rate.

Il s'agissait cliniquement d'une tumeur splénique à type malin, avec métastases ganglionnaires, cranienne et encéphalique. Il faut noter toutefois que l'évolution en fut très longue (6 ans). La rate, extrêmement hypertrophiée, avait une apparence sarcomateuse; elle était bourrée de nodules blanchâtres, qu'enveloppait un tissu fibreux très abondant. Mais, microscopiquement, cette tumeur s'est révélée, non comme un sarcome, mais comme un lymphome, à trame réticulo-conjonctive abondante avec cellules et vaisseaux normaux. Peut-être était-ce là un lymphome malin pseudo-sarcomateux. En outre, on constatait la présence dans la tumeur de formations à type mycosique, avec des images paraissant être des têtes de fructification.

On conçoit l'intérêt d'une pareille observation au point de vue de l'étude des pseudo-sarcomes et à un point de vue plus général encore.

MITTEILUNGEN AUS DEN GRENZGEBIETEN DER MEDIZIN und CHIRURGIE

(Iéna)

N. J. Ssolowjew. *Le rôle des oxyures dans l'étiologie de l'appendicite* (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, tome XLI, nº 1, 1928). — S. a examiné 144 appendices dont 113 conservés dans la formaline et 31 frais. De ces appendices, 17 appartenaient à des femmes et le reste, sauf 3, provenait d'hommes faisant leur service militaire. Tous ces organes ont été ouverts pour permettre la recherche des oxyures ou de débris divers. Quelques-uns d'entre eux ont été préparés en coupe sériées. Des appendices examinés 67, soit 45,53 pour 100, contenaient des oxyures. Chez les femmes, cette proportion s'est élevée à 52,94 pour 100. Ces chiffres correspondent d'une manière générale à ceux des autres auteurs qui ont fait des recherches en séries analogues. Les oxyures trouvés étaient des mâles 15 fois sur 100. La moitié des femelles étaient jeunes. Parmi les autres, il y en avait 41 qui étaient prêtes à pondre. Les oxyures étaient souvent réunis à l'entrée de l'appendice, ce qui tend à confirmer l'idée qu'au fur et à mesure que l'appendice se refroidit, après la résection, les oxyures cherchent à quitter cet organe.

La question de savoir si ces parasites peuvent pondre dans la lumière de l'intestin est très débattue. Les recherches de S. ne permettent d'ailleurs pas de la résoudre, car les œufs trouvés pouvaient provenir de femelles que les manipulations de l'appendice ont pu faire pondre artificiellement.

Quant au rôle des oxyures dans l'étiologie de l'appendicite, il faut remarquer que ces parasites s'appliquent par succion à la paroi du côlon ou de l'appendice et se nourrissent de sang extravasé des vaisseaux par diapédèse, du fait de l'action probable d'un ferment sécrété par l'oxyure. S. a pu trouver ainsi sur un appendice frais 40 oxyures fixés à la muqueuse de l'organe. S. a, en outre, vu les lésions décrites par Rheindorf : érosions en forme de croissant, accompagnées en général d'un fragment de muqueuse découpé en forme de coin par l'extrémité céphalique des parasites. Autour de ces lésions, on observe de la caryorexis des noyaux cellaires et une éosinophilie locale. Ces érosions peuvent pénétrer jusqu'à la sous-muqueuse, voire même jusqu'à la musculaire et à la séreuse. On s'explique ainsi que parfois des oxyures peuvent être trouvés dans le péritoine. Dans certains cas, les oxyures sont trouvés à l'intérieur des follicules lymphatiques encore vivants ou calcifiés. Par les lésions ainsi produites, une affectiou de l'organe est rendue possible. Cependant il peut y avoir des oxyures dans un appendice sans aucune lésion, ce qui peut être dû à la résistance des tissus ou au fait que les oxyures n'ont pas envahi l'organe depuis assez longtemps.

En outre, S. a rencontré une fois un trichocéphale qui avait pénétré dans la sous-muqueuse et provoqué une infiltration purulente du voisinage.

Il a été trouvé, d'autre part, dans l'appendice, des poils (16 cas), des graines diverses (9 cas), des calculs stercoraux (11 cas), des arêtes de poissons (5 cas), etc. Les corps étrangers ont été un peu plus fréquents lorsqu'il y avait des oxyures (32 pour 100)

que lorsqu'il n'y avait pas de parasites (20 pour 100). La lumière de l'appendice était complètement supprimée dans 5 cas et partiellement dans 9 cas.

P.-E. Morhardt.

E. Gold. *La signification des parathyroïdes dans l'ostéite fibreuse généralisée de Recklinghausen* (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, tome XLI, nº 1, 1928). — L'observation qui est à la base de ce travail concerne une femme de 54 ans qui arrive à l'hôpital sur une civière car, depuis une chute survenue sans raison apparente, elle ne peut plus se tenir debout à cause des douleurs qu'elle ressent. Elle se plaint, en outre, d'inappétence, de faiblesse, de constipation et elle constate qu'elle urine peu. L'examen révèle une fracture du fémur consolidée en mauvaise position. On trouve également une tumeur de consistance osseuse qui part de la crête et de l'épine iliaques. Les rayons X montrent, à l'intérieur des os, des plages claires dans certains os du bassin, ainsi que des foyers kystiques dans les grands os longs. Tout le squelette du bassin est décalcifié. On peut ainsi faire le diagnostic d'ostéite fibreuse généralisée de Recklinghausen. Un interrogatoire plus serré apprend que la maladie remonte, en réalité, à 1923 et qu'au moment de sa chute, la patiente ne pouvait déjà presque plus marcher. On décide de faire une sorte d'autopsie *in vivo* pour voir l'état des parathyroïdes. Cette opération est pratiquée sous anesthésie locale. On découvre d'abord la parathyroïde supérieure gauche qui paraît normale. L'inférieure gauche est absente. La supérieure droite est manifestement le siège d'une tumeur; elle atteint 25×16 mm. selon ses plus grands diamètres. Cette glande est enlevée et la plaie opératoire, refermée, guérit sans complication. Dans les 9 jours qui suivent, la quantité d'urine continue à être très faible, puis elle augmente et atteint 1.000 et même 1.600 cm. par jour. En même temps, la malade augmente de poids et, pendant le mois qui suit, elle commence à se sentir visiblement mieux, à faire quelques essais de marche quand elle est soutenue et enfin elle quitte la Clinique en s'aidant simplement d'une canne.

En dehors de ces constatations cliniques, l'analyse du sang et de l'urine a permis de faire des observations d'un haut intérêt. Avant l'opération, le calcium dépassait la normale : 13,1 au lieu de 10 milligr. pour 100 gr. L'élimination de la chaux par l'urine atteignait 412 milligr. par jour au lieu de 200, chiffre moyen. Des chiffres de ce genre se retrouvent d'ailleurs, dans d'autres affections osseuses comme dans la maladie de Paget, dans les cancers osseux, etc. 5 jours après l'opération, l'élimination de chaux pour l'urine s'est abaissée à 26,4 milligr. pour 24 heures tandis que le calcium du sérum est descendu à 12,6 milligr. Pendant les 4 jours qui suivirent, le calcium du sang continua à baisser régulièrement pour revenir à la normale vers le 30e jour. Celui de l'urine se rapprocha également de la normale après la chute profonde qui suivit les premiers jours de l'opération et s'éleva ainsi à 123 milligr. par jour. Les nouvelles reçues de la malade après son opération montrent que son état continue à s'améliorer et finalement, 5 mois après son opération, elle déclare qu'elle est de nouveau en pleine santé et que l'opération a été suivie d'une véritable résurrection. Ultérieurement, un nouvel examen permet de constater que le calcium du sang est toujours normal, mais que celui de l'urine est redevenu de nouveau assez faible (67 milligr. par jour).

La tumeur de la parathyroïde est entourée de tissu conjonctif sous lequel on retrouve quelques inclusions qui doivent être considérées comme du thymus (corpuscules de Hassal). Cette tumeur comprend en outre plusieurs gros noyaux qui ont tous les caractères d'adénomes et qui repoussent le tissu normal de la parathyroïde. Les cellules des noyaux adénomateux forment des mailles de cordon cellulaire au milieu desquelles il y a assez peu de vaisseaux. Au centre de ces noyaux, on trouve des foyers de ramollissement. Le cas de Mandl, qui est le premier à avoir enlevé une parathyroïde transformée en tumeur pour une affection osseuse, diffère de celui-ci en ce qu'il s'agissait d'une tumeur diffuse et non pas nodulaire. Dans l'observation de G., il s'est agi d'un état d'hyperfonction de la parathyroïde, trouble qui, quand il est peu marqué, donnerait lieu à des phénomènes rachitico ostéomalaciques et, quand il est intense, à de l'ostéite fibreuse kystique avec tumeurs brunes.

G. termine ce mémoire en exposant le résultat des autopsies faites par Maresch, au cours de ces dernières années dans un hôpital de Vienne. Dans 17 cas, il fut trouvé une hypertrophie de la parathyroïde; 13 fois il y avait en même temps modification du squelette. Dans 12 de ces 13 cas, il n'y avait qu'une parathyroïde d'augmentée; 6 fois, il y avait ostéomalacie; 5 fois, il y avait ostéite fibreuse généralisée de Recklinghausen; une fois, il y avait ostéoporose et enfin, une fois, ostéite déformante de Paget accompagnée, d'ailleurs, de tumeur brune et de début de formation kystique, ce qui permet de ranger ce cas avec les 5 cas de maladie de Recklinghausen. Par contre, dans 40 cas d'ostéite déformante de Paget vraie indiscutable, les parathyroïdes ont été trouvées normales. La plus fréquente des modifications du squelette qui survient au cours des augmentations de volume des parathyroïdes est la maladie de Recklinghausen, fait qui avait été d'ailleurs déjà observé par Schmorl et Günther. Dans les ostéomalacies, par contre, on ne trouverait le plus souvent que des foyers de prolifération. Le cas de Mandl et celui de G. permettent donc de considérer l'opération sur les parathyroïdes comme tout à fait recommandable dans la maladie de Recklinghausen.

Les débuts de la maladie sont encore assez mal connus. Il est possible, pour certains auteurs, qu'elle se manifeste simplement par une atrophie osseuse et soit alors guérissable. Il n'en serait plus de même pour les kystes et les tumeurs brunes qui ne disparaissent qu'à la suite d'une intervention. Ainsi donc l'ablation d'une parathyroïde hypertrophiée ne peut empêcher que les progrès de l'atrophie osseuse et de la formation de nouveaux kystes en même temps qu'elle diminue l'élimination de la chaux par l'urine et ramène le calcium du sang à la normale. Dans certains cas particulièrement tenaces d'ostéomalacie, on pourrait aussi se demander s'il n'y aurait pas de bons résultats à attendre d'une réduction prudente de l'appareil thyroïdien. Mais alors l'indication de l'opération est plus délicate et plus rare que dans la maladie de Recklinghausen. Au contraire, dans la maladie de Paget, il ne semble pas vraisemblable que les interventions sur les parathyroïdes puissent donner quelque chose d'utile.

P.-E. Morhardt.

W. Lœwenberg, G. Noah et G. Scherk. *Recherches sur 208 malades atteints de calcul de la vésicule et traités principalement par des procédés médicaux* (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, tome XLI, nº 1, 1928). — Les opinions sont très partagées sur les résultats du traitement des calculs biliaires. Tandis que certains auteurs préconisent comme traitement de choix une opération précoce, d'autres, au contraire, donnent leur préférence au traitement médical. Les statistiques apportées à l'appui de ces opinions sont, d'ailleurs, d'une interprétation assez délicate parce qu'elles ne concernent pas toujours la même catégorie de malades. Sur 527 malades traités entre 1920 et 1926 à la Clinique de L. Kutter pour calculs de la vésicule, il en a été retrouvé 208 dont 46 hommes et 162 femmes. Sur ce total, 184 avaient été traités médicalement et 19 chirurgicalement. Une étude de l'âge de ces divers malades montre que les femmes sont atteintes au maximum entre 30 et 40 ans, tandis que les hommes le sont entre 40 et 60 ans.

Sur les 184 traités médicalement, il y en a eu 39 pour 100 chez lesquels les résultats ont été bons, les symptômes pathologiques ayant plus ou moins complètement disparu. Dans 61 pour 100, il subsistait des symptômes qui, 2 fois sur 3, étaient assez peu gênants. Les malades qui ont le moins bénéficié du traitement n'avaient pas été malades depuis plus de temps que les autres. L'importance des symptômes présentés ne permet pas non plus de déductions quant aux effets du traitement médical. La fréquence des accès est plus significative. Dans le groupe des malades à peu près guéris, on retrouve beaucoup moins d'individus ayant en des accès fréquents, par exemple tous les mois, que dans le groupe des individus moins bien guéris. De même, on note que les résultats du traitement sont d'autant meilleurs que les symptômes objectifs étaient moins graves lors du premier examen. Ainsi la catégorie à laquelle appartiennent les malades joue un rôle tout à fait prépondérant quant aux résultats du traitement médical. C'est ce qui expliquerait, pour une part, les bons résultats des cures thermales.

En outre, l'âge joue un rôle : les jeunes gens sont, en effet, en plus grand nombre parmi ceux sur lesquels la thérapeutique a peu d'action; au contraire, parmi les gens âgés, on compte davantage de malades débarrassés définitivement de leurs symptômes. Chez les malades opérés, il en serait de même. C'est un fait qui est confirmé, en outre, par Seulberger et par d'autres auteurs. Cela tient sans doute à ce que, chez les jeunes gens, il existe souvent des phénomènes spastiques du genre de ceux qui interviennent dans la vésicule de stase pour laquelle l'intervention n'est jamais conseillée. Chez les 19 malades qui se sont fait opérer après leur sortie de l'hôpital, il y en eu 11 d'à peu près guéris, 5 d'améliorés et 3 qui continuaient à avoir des accès graves.

L'hérédité semble avoir joué un rôle dans 23 pour 100 des cas. La fièvre typhoïde se retrouve chez 6 hommes sur 46 et chez 12 femmes sur 162 (au total 9 pour 100). Le type asthénique s'est retrouvé dans 38 pour 100 des cas. Il y avait obésité dans 35 pour 100 des cas. L'urohilinogénurie s'est retrouvée 40 fois. Sur 66 malades qui ont été examinés aux rayons X, il y en a eu 27 qui présentaient des adhérences entre le duodénum, l'estomac et la vésicule. On retrouvait ainsi des adhérences certaines chez la moitié des 26 malades complètement guéris tandis qu'il n'en existait que 14 fois chez 40 malades non complètement guéris.

L'examen de la sécrétion gastrique a donné de l'achlorhydrie dans 23 pour 100 des cas, de l'hypochlorhydrie dans 30 pour 100 et de l'hyperchlorhydrie dans 11 pour 100. Les achlorhydries ne sont pas plus fréquentes au début que dans les stades ultérieurs de la maladie. Cependant les achlorhydries augmentent avec l'âge.

Les auteurs concluent en constatant que le traitement médical des calculs biliaires n'est pas satisfaisant puisqu'il ne guérit que 39 pour 100 des cas, les autres malades conservant des douleurs avec des dyspepsies plus ou moins graves. Il est d'ailleurs nécessaire, selon eux, que des recherches établies sur des mêmes bases se multiplient pour qu'on arrive à poser avec plus de précision les indications respectives du traitement médical et du traitement chirurgical.

P.-E. Morhardt.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Leipzig)

H. Lauger. *Diagnostic sérologique de la scarlatine* (*réaction de déviation du complément dans la scarlatine*) (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LXXV, nº 30, 27 Juillet 1928). — L'importance du streptocoque hémolytique dans la scarlatine est actuellement affirmée tant par son action clinique toxique (exanthème) que par les modifications humorales toxiques qu'on peut lui attribuer et que démontrent les réactions de Dick et de Schultze Charlton, l'action thérapeutique du sérum antitoxique, etc.

Cependant on n'a pu découvrir aucun caractère spécifique permettant de différencier le streptocoque hémolytique de la scarlatine des streptocoques non en relation avec cette affection. C'est pourquoi les réactions propres à l'organisme infecté prennent au

point de vue pathogéniqne et diagnostique une si grande importance. La recherche des agglutinines ne donne que des résultats isolés et peu caractéristiques.

Par contre, à l'inverse des conclusions publiées précédemment en Allemagne et en France (Bürger et Wohlfeil, Bethoux, Meyer), L. a obtenu avec la recherche de la déviation du complément des résultats intéressants chez 45 scarlatineux.

A l'aide d'une méthode stricte dont il expose les détails, il a obtenu un résultat positif dans 90 p. 100 des cas de scarlatine à la 2e semaine de l'infection (déviation d'un antigène provenant de streptocoque hémolytique scarlatineux). La spécificité de la réaction est affirmée par les résultats négatifs des expériences de contrôle pratiquées dans 30 cas comprenant des angines à streptocoques, des convalescents de strepto-diphtérie, des sujets sains, des syphilitiques avec Bordet-Wassermann positif.

Les rapports de la réaction de déviation du complément dans la scarlatine et de la réaction de Wassermann sont à souligner. Dans 8 cas avec réaction positive scarlatineuse particulièrement intense, le Bordet-Wassermann était également positif. Par contre, aucune déviation dn complément par l'antigène scarlatineux ne fut observée chez les syphilitiques. Il semble donc que certains scarlatineux produisent des anticorps en excès capables de dévier les antigènes non spécifiques.

L'importance diagnostique de la réaction subsiste par conséquent intégralement. Elle paraît durer parfois pendant 6 semaines; dans d'autres cas cependant elle disparaît dès la 4e semaine. Elle n'existe pas chez d'anciens scarlatineux et constitue donc une réaction passagère qui n'est pas un témoin d'immunité.

La constance des résultats fournis par cette recherche constitue cependant un élément à ajouter au faisceau de preuves de l'importance du streptocoque hémolytique dans l'étiologie de la scarlatine.

G. Dreyfus-Sée.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin)

G. Haas. *Le lavage du sang* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, no 29, 15 Juillet 1928). — Dans l'urémie, il est évident que l'organisme s'intoxique par des substances qui, comme, par exemple, l'indican, sont insuffisamment éliminées par les reins et qui sont dialysables. Cette notion avait amené H., déjà en 1915, à faire des recherches en vue de soumettre le sang à la dialyse. Pour cela, il fallait d'abord trouver une membrane dialysante. Après maintes recherches, c'est au collodion qu'on s'est arrêté en préparant des tubes de 120 à 130 cm. sur 9 mm. de diamètre. Il fallait, en outre, arriver à rendre le sang incoagulable pour un temps suffisant sans intoxiquer le malade. A cet égard, les préparations dérivées des sangsues, celle de Sachsse et celle de Löffler, ne se sont pas montrées satisfaisantes. Des préparations faites par H. lui-même, bien qu'elles aient donné de meilleurs résultats, n'ont pas pu, néanmoins, être utilisées. La *germanin*, qui combine la thrombine et le fibrinogène, n'a pas non plus donné de résultat aux doses considérables nécessaires pour rendre le sang incoagulable pendant un certain temps. Seule l'*heparin*, étudiée par Howell, complètement dépourvue d'albumine, de soufre et de phosphore, contenant un groupe hydrocarboné très stable, a permis sans inconvénient de rendre incoagulable le sang de l'animal pour un temps suffisant.

Pour procéder à la dialyse, on utilisa soit le procédé continu, soit le procédé fractionné. En ce qui concerne le procédé continu, il était nécessaire de décharger le cœur du travail supplémentaire représenté par la circulation du sang dans les tubes de collodion. Pour cela, on saigne le malade dans une éprouvette d'où le sang est pompé par un appareil à transfusion à travers les tubes de collodion, puis réinjecté. Ce procédé exige une très grande tranquillité du malade, car les efforts de vomissements et la toux peuvent faire éclater les tubes de collodion. En outre, il exige qu'une artère soit ouverte. Enfin, ce procédé est un peu émouvant pour le malade sous les yeux duquel il se passe, car il exige des manipulations et une surveillance continuelle.

Le procédé de dialyse fractionné consiste à opérer une saignée de 4 à 500 cmc. Cette quantité de sang est rendue incoagulable par la quantité nécessaire d'héparin, soumise à la dialyse, puis réinjectée. On peut ainsi procéder en 6 ou 7 heures à la dialyse de 10 saignées. Mais l'effet obtenu est nettement moins grand qu'avec le procédé continu. Cependant, jusqu'ici, chez l'homme, H. n'a encore appliqué que le procédé de dialyse discontinu. Chez un malade qui présente une forte proportion d'indican dans le sang et 127 milligr. d'azote restant pour 100 gr., il est ainsi procédé à la dyalise de 9 saignées de 400 cmc. La première portion dialysée a perdu 67 milligr. d'azote restant pour 100 gr. D'autre part, on a retrouvé, dans les 44 litres de solution de Ringer utilisés pour opérer la dialyse des 9 saignées, 2,66 gr. d'azote restant. Le calcul montre que les deux chiffres, celui de la solution et celui du sang, correspondent approximativement. A la fin de ce traitement, l'azote restant du sang du malade avait baissé de 4 milligr. pour 100 et avait, par conséquent, atteint 123 milligr. Comme, d'autre part, pendant les 3 jours qui ont suivi les lavages, il a été éliminé avec l'urine 6,2 gr. par 24 heures d'azote restant, on constate que le lavage du sang a fait 42 pour 100 de ce que les reins font dans 24 heures. H. considère que ce chiffre, apparemment assez faible, est cependant relativement élevé par rapport à la quantité d'azote restant retenue chaque jour en excès par les reins. En tout cas, cliniquement, le malade s'est trouvé désintoxiqué. Les nausées, la céphalée, l'insomnie ont disparu sous cette influence pendant environ 6 jours.

Dans un 2e cas de glomérulonéphrite compliquée d'insuffisance cardiaque, cette méthode a pu être appliquée à deux reprises chaque fois avec des résultats analogues. Il a été cependant constaté dans cette observation que le lavage diminue la diurèse. Cela peut être attribué, selon H., au fait que certaines substances de déchet sans lesquelles la diurèse n'est pas excitée ont disparu du sang. Mais il est à remarquer que la dialyse avec une solution de Ringer diminue le volume dn sang d'environ 20 pour 100 en une demi-heure. En remplaçant cette déperdition par une solution de Ringer ordinaire, H. a constaté qu'il avait déterminé dans son premier cas l'apparition d'un œdème localisé et passager. Dans son second cas, il n'a donc pas remplacé complètement la déperdition du liquide, ce qui explique peut-être que la diurèse ait été diminuée. A ce sujet, H. fait remarquer que, dans les grands œdèmes par néphrose, il est possible que cette diminution de l'eau contenue dans le sang puisse être utilisable. Bien que H. ne se dissimule pas que sa méthode soit loin d'être parfaite et de représenter une panacée, il n'en est pas moins convaincu qu'elle pourra, une fois mise au point, donner dans certaines circonstances des résultats intéressants.

P.-E. Morhardt.

K. Dresel et Z. Leitner. *La physiologie du métabolisme de l'eau; modifications du volume et de la composition du sang après ingestion d'eau et leur rapport avec les fonctions de la rate et avec la diurèse* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, no 29, 15 Juillet 1928). — Le mécanisme de la diurèse qui survient après ingestion d'eau est attribué assez généralement à des modifications du sang, notamment à l'hydrémie, qu'on a cherché à mettre en évidence par l'analyse du chlorure de sodium et de l'albumine, ou encore par la détermination du nombre de globules rouges ou par la proportion d'hémoglobine. Mais aucune de ces méthodes n'est satisfaisante parce qu'elle suppose l'existence de constantes qui sont, en réalité, des variables. Selon D. et L., il est nécessaire, pour arriver à se rendre compte des phénomènes qui se passent, de déterminer le volume dn sang par la méthode des colorants. D. et L. ont utilisé pour cela le rouge trypan avec lequel ils déterminaient le volume du sang le matin à jeun. Ils donnaient ensuite une boisson particulière, puis, une demi-heure plus tard, ils déterminaient de nouveau le volume du sang, en même temps que le rapport du plasma avec les globules rouges au moyen de l'hématocrite.

La boisson administrée dans ces conditions fut, dans une série de recherches, tantôt 50, tantôt 1.000 cmc de thé. Il a été constaté qu'avec 50 cmc de boisson, le plasma augmente de 204 cmc, tandis que les globules rouges n'augmentent que de 41 cmc, soit au total 245 cmc. Après 1.000 cmc de thé, le plasma augmente un peu plus que dans l'expérience précédente, soit de 296 cmc, tandis que celui des globules rouges augmente de 381 cmc; l'augmentation totale, au cours de cette expérience, est donc de 677 cmc. Ainsi le volume total des érythrocytes n'est pas constant, mais varie proportionnellement au liquide ingéré. Quant aux variations de l'hémoglobine, elles sont très faibles et ne rendent en aucune manière compte de ces phénomènes.

Les globules rouges qui apparaissent ainsi dans la circulation proviennent de la rate. En tout cas, après extirpation de la rate, le volume total des globules rouges n'est pas augmenté par l'ingestion d'eau. D'ailleurs, chez les splénectomisés, l'élimination de l'urine après ingestion d'eau est autre que normalement. Chez ces malades, elle est, en effet, beaucoup plus rapide que chez les normaux chez qui elle se fait attendre bien davantage.

Une série d'autres recherches ont été faites chez des individus qui avaient été soumis à une diète, pour les uns riche et pour les autres pauvre en NaCl. Quand la diète a été pauvre en NaCl, l'augmentation de volume du sang a été plutôt plus grande que normalement. Si, au lieu de thé, on faisait boire une solution salée physiologique, l'augmentation de volume était plus faible, surtout si cette ingestion avait été précédée par une période sans NaCl. En faisant ingérer une solution de chlorure de sodium à 4 pour 100, le volume du sang diminue surtout après une période pauvre en sel. Ainsi la plus forte augmentation du volume du sang est provoquée par du thé après un régime riche en sel et la plus forte diminution du volume du sang par une solution salée à 4 pour 100 après un régime pauvre en NaCl. D'autre part, l'élimination de l'urine varie à jeun entre 80 et 100 cmc en 4 heures. Quoi qu'on donne à boire aux malades, la diurèse augmente nettement pendant ces 4 heures, davantage si le régime a été avec que s'il a été sans sel. Ainsi, après l'ingestion d'un liquide, le volume du sang augmente par arrivée d'eau dans la circulation. La valeur de cette augmentation dépasse parfois celle de la boisson ingérée si celle-ci a été en petite quantité. Lorsque cette augmentation de liquide dans le sang atteint un certain degré, la rate évacue des globules rouges de telle sorte que le sang n'est pas dilué d'une manière importante. Quand le régime a été pauvre en sel, le NaCl du sang diminue aussi. Il augmente dans le cas contraire malgré l'augmentation de volume du sang. Quant à la proportion d'albumine du sang, elle diminue surtout quand le régime a été riche en sel. Il résulte de ces recherches que la diurèse ne se produit que lorsque le liquide ingéré détermine un courant aqueux vers le sang sans qu'il soit, d'ailleurs, question d'hydrémie, car la diurèse se produit même si le sang conserve sa composition normale en globules rouges, en NaCl et en albumine.

Quand il y a insuffisance grave du cœur, il se produit une réaction paradoxale. Tant qu'il n'a pas été administré de digitale et tant que les conditions de la circulation ne sont pas redevenues bonnes, l'ingestion d'eau ne fait pas augmenter le volume du sang.

P.-E. Morhardt.

A. V. Knack et H. Simon. *La signification de la prostatite chronique du point de vue médical* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, no 29, 15 Juillet 1928). — Tandis que la blennorragie chronique de la femme est bien connue, celle de l'homme est beaucoup moins prise en considération. Elle a cependant une réelle importance aussi bien au point de vue médical qu'au point de vue social ou légal. Les lésion

qui sont observées en pareil cas, au niveau de la prostate, consistent d'abord en desquamation, puis en infiltration périglandulaire. Ultérieurement, il peut se produire une prolifération du tissu cellulaire sous-épithélial du fait de laquelle les canaux excréteurs peuvent être fermés, ce qui peut déterminer un pseudo-abcès.

K. et S. ont examiné 326 malades entrés à l'hôpital avec des diagnostics variés. L'examen a consisté d'abord en une palpation digitale de la prostate. En outre, il a été recueilli, par massage, de la sécrétion prostatique qui a été examinée au point de vue morphologique et bactériologique.

Une 1re série de malades comprend 159 cas, soit 48 pour 100 du total, chez lesquels il ne fut rien constaté d'anormal bien que 15 pour 100 d'entre eux eussent une blennorragie dans leur anamnèse.

Dans une 2e série de 60 malades, parmi lesquels 50 pour 100 ayant eu une blennorragie, il n'a pas pu être recueilli de sécrétion bien que la palpation permette de constater des modifications pathologiques de la prostate qui, vraisemblablement, n'ont pas pu être constamment distinguées de l'hypertrophie pure. Quelques auteurs, d'ailleurs, considèrent que l'hypertrophie pure est souvent le résultat d'une affection blennorragique chronique. Dans ce groupe, il y avait 18 sujets assez jeunes pour qu'on pût être sûr qu'il s'agissait bien de prostatite chronique et dans l'anamnèse desquels il y avait 9 fois blennorragie

Dans une 3e série de 24 cas, avec 20 p. 100 d'anciens blennorragiques, la sécrétion recueillie était tout à fait claire, c'est-à-dire pathologique, tandis que la prostate était normale à la palpation.

Enfin dans une 4e série de 83 malades, avec 50 pour 100 d'anciens blennorragiques, il a été trouvé 12 fois sur 100 des gonocoques dans la sécrétion prostatique, la prostate elle-même étant régulièrement sensible à la palpation.

Au total, chez 52 pour 100 de ces 326 malades, il y avait prostatite chronique sans que les malades eux-mêmes se doutassent de leur état. La proportion de ces prostatiques augmente d'ailleurs avec l'âge. K. et S. donnent ensuite quelques observations de malades chez lesquels cette affection a compliqué et parfois même aggravé l'état du malade. K. et S. montrent enfin que la prostatite chronique est souvent accompagnée de douleurs dans le dos, de céphalées, de fatigabilité, de vertiges et de sensations anormales dans l'estomac et dans l'intestin, ce qui constitue un tableau difficile à différencier de la neurasthénie ordinaire. Les coliques néphrétiques peuvent être également simulées par la prostatite.

Bref, il ressort de ce travail que l'examen de la prostate est indispensable pour apprécier sainement une maladie interne et qu'on doit mettre cet examen sur le même pied que celui des organes lymphatiques du pharynx. P.-E. Morhardt.

S. Ascheim. ***Le diagnostic de la grossesse par la constatation de l'hormone du lobe antérieur dans l'urine*** (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 31, 29 Juillet 1928). — Ce mémoire qui est la seconde partie d'un travail dû à Ascheim et Zondek et qui est plus spécialement consacré aux résultats pratiques et théoriques de l'examen d'urine, est fondé sur une série de recherches concernant 253 urines de femmes enceintes et 258 urines de provenances diverses, au total 511 urines. La méthode consiste à étudier les effets de l'injection d'urine sur le développement des organes génitaux de souris infantiles. Sur les 511 urines, 37 sont éliminées parce que les animaux auxquels elles ont été injectées sont tous morts. Les urines qui provenaient de femmes saines et non enceintes et qui sont au nombre de 42 n'ont jamais donné de réponses positives. Il en est de même pour 6 urines provenant de femmes à la ménopause. Sur 15 cas où elles provenaient d'hommes, et sur 15 cas où elles provenaient de femmes atteintes de maladies diverses, il y en eut chaque fois une qui donna la réaction de la grossesse et qui doit être considérée comme une erreur de la méthode elle-même. On a pu ainsi examiner les urines de 30 femmes atteintes de troubles endocriniens divers et notamment 3 fois d'acromégalie, 3 fois de tumeur de l'hypophyse et 3 fois d'obésité hypophysaire qui tous furent négatifs. Il en fut de même pour les autres cas de troubles endocriniens où l'hypophyse n'était pas en jeu. Dans 17 cas d'affections inflammatoires gynécologiques, dans 10 cas de tumeurs bénignes des ovaires, dans 18 cas de myomes, la réaction fut négative. Dans 60 cas de cancer génital qui, comme il a été montré, s'accompagne souvent de modifications du lobe antérieur de l'hypophyse, il en est 2 qui donnèrent une réaction positive, c'est-à-dire avec corps jaunes et points hémorragiques de l'ovaire. La question pratiquement la plus intéressante est celle de l'aménorrhée dont il fut examiné 42 cas chez lesquels l'évolution ultérieure montra qu'il n'y avait pas grossesse. Dans 3 cas, il y eut un début de réaction positive, mais jamais de réaction de grossesse, ce qui, pour A., parle particulièrement en faveur de cette méthode de diagnostic, qui d'ailleurs est supérieure à toutes celles qui sont connues.

Parmi les urines provenant de femmes enceintes au nombre de 197, il y eut 4 résultats négatifs, soit 2 pour 100. Parmi les 68 urines provenant de la 5e à la 8e semaine, après les dernières règles, il y en eut 2 négatives. Après accouchement, avortement, ou *missed abortion*, la réaction de l'urine devient négative généralement dans les 3 jours. Chez quelques animaux, singes, vaches et cochons, la réaction s'est montrée positive chez les femelles gravides.

Il reste maintenant à se demander, selon A., si, dans quelques cas, l'organisme ne peut pas être envahi sous certaines influences, comme par exemple le coït, par la sécrétion du lobe antérieur, ce qui pourrait expliquer les cas où la réaction a été positive sans qu'il y ait gravidité.

P.-E. Morhardt.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Urbach. ***Les recherches bio-chimiques en dermatologie*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. XLI, n° 17, 26 Avril 1928). — Tout un ensemble de recherches tendent à constituer la chimie pathologique de la peau; ainsi, on a étudié la composition physico-chimique de l'épiderme et du tissu conjonctif, les ferments contenus dans la peau, et la formation de corps immunisants à son intérieur.

Il est tout d'abord important de noter qu'il n'y a pas en général de parallélisme entre le sang et les tissus : Nonnenbruch aurait montré que, au cours des œdèmes, il peut y avoir, non seulement absence d'hydrémie, mais encore augmentation de la concentration sanguine. De même, au cours des néphrites, la teneur en chlorure de sodium du sang peut être normale, alors qu'elle est sensiblement augmentée dans le liquide d'œdème, d'après Thannhauser.

Si, de ce fait, les résultats que l'on peut tirer de l'analyse chimique du sang apparaissent comme assez limités, il n'en reste pas moins qu'il est de quelque intérêt de noter de l'hyperglycémie dans les eczémas, les prurits, la furonculose, le xanthelasma. Dans ces affections, il y aura intérêt à rechercher la glycosurie alimentaire.

De même, on devra explorer les fonctions rénales par la peptone, dans le cas d'eczéma chronique et de prurit. U. a montré en outre que, dans certaines dermatites bulleuses (maladie de Dühring, pemphigus), la teneur en chlorure de sodium augmentait nettement après injection de sel, alors que dans d'autres variétés d'exanthèmes bulleux, il ne se produisait nulle rétention dans le sang.

Mais U. s'est surtout attaché à doser, dans des fragments cutanés prélevés par biopsie, les différents produits tels que l'eau, NaCl, le sucre, l'urée, la créatinine, le calcium, le sodium, etc.

La teneur en eau chez l'individu normal est de 62 et 67 pour 100 chez l'adulte. Quand aux dosages de l'eau au cours des différentes maladies de peau, ils donnent des résultats paradoxaux : ainsi dans l'ichtyose, dans l'eczéma chronique, où la peau semble sèche, la teneur en eau est cependant augmentée (17 pour 100 dans l'ichtyose, 71,3 pour 100 dans la sclérodermie).

Le dosage de NaCl donne les résultats suivants : chez l'individu normal, 1,95 pour 100; dans le pemphigus, 2,18 pour 100.

Quant à l'azote résiduel, il est fortement augmenté dans le prurit sénile et l'urémie.

G. Basch.

Jellineck. ***La ponction lombaire comme traitement des accidents d'électrocution*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. XLI, n° 18, 3 Mai 1928). — Depuis longtemps déjà, l'auteur a essayé de démontrer que le passage du courant électrique à travers le corps humain donnait lieu à une hyperproduction de liquide céphalo-rachidien. D'où l'hypothèse que la plupart des accidents observés devaient être dus à l'hypertension intracranienne et que la ponction lombaire devait en constituer le traitement de choix. Il est bien plus malaisé de rechercher la pathogénie de cette hypertension du liquide céphalo-rachidien qui peut ne survenir que quelques heures, ou même plusieurs jours après l'accident.

J. relate l'observation d'un employé de tramway de 32 ans qui, électrocuté par un courant de 110 volts, put, après une courte perte de connaissance, reprendre son service le jour même de l'accident, mais ressentit dès le lendemain des maux de tête violents qui l'obligèrent à quitter son service. Onze jours plus tard, le blessé succombait au milieu de phénomènes d'excitation cérébrale des plus intenses. L'autopsie montra un œdème cérébral et médullaire très marqué.

La 2e observation concerne un sujet de 34 ans, électrocuté par un courant alternatif de 220 volts et qui mourut tout aussitôt. L'autopsie montra également de l'œdème du cerveau avec congestion intense des vaisseaux.

La 3e observation est celle d'un homme de 25 ans qui perdit connaissance après avoir touché un cable électrique de 5.000 volts. Le blessé se ranima à la suite de la respiration artificielle, mais présenta bientôt les signes d'une agitation telle qu'on dût le camisoler. L'aspect était celui d'un moribond; on notait du trismus, de l'opisthotonos, des crises tonico-cloniques. La ponction lombaire, aussitôt pratiquée, donna issue à un liquide sanguinolent. Après soustraction de 25 cmc de liquide céphalo-rachidien, l'état s'améliora de façon saisissante : le pouls s'accéléra, la respiration devint plus profonde, le blessé reprit conscience.

La ponction lombaire est donc bien, semble-t-il, le traitement de choix des accidents de ce genre.

G. Basch.

Kindler. ***Avantages et dangers de la ponction haute*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XLI, n° 18, 3 Mai 1928). — On a relaté dernièrement un cas de mort après ponction cervicale, et K. cherche à confronter les dangers de la ponction haute avec les avantages qu'elle offre. Lui-même a utilisé 400 fois cette technique, sans aucun incident, bien que, parmi ces malades, il y eût des cas de tumeur ou d'abcès du cerveau.

Dans quelques cas malheureux, il convient d'incriminer une faute de technique. Il s'agit d'opérateurs qui, ne voyant sourdre que quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien, enfoncent plus profondément l'aiguille et provoquent, soit une hémorragie du 4e ventricule, soit une blessure de la moelle. Mais dans les 2 cas de Nonne et de Eskuchen, il y avait une anomalie de la disposition artérielle, d'où hémorragie mortelle.

En regard de ces dangers, la ponction haute comporte cependant de nombreux avantages : le liquide est prélevé plus près du foyer pathologique et ses altérations sont souvent plus nettes; certaines causes d'erreur étant éliminées par cette technique, on peut admettre qu'un liquide est pathologique à partir d'une cellule au centimètre cube. De plus, la ponction haute permet de reconnaître le blocage de la grande citerne, suite d'un processus inflammatoire ou tumoral.

Enfin, la ponction haute peut, dans certains cas, se

combiner avec la ponction lombaire, dans un but diagnostique ou thérapeutique. G. Basch.

Metzler. *La lithiase du vieillard* (*Wiener klinische Wochenschrift*), tome XLI, n° 20, 17 Mai 1928). — M. envisage les affections de la vésicule et des voies biliaires chez les sujets ayant dépassé 60 ans. Sur un ensemble de 45 malades, la mortalité globale est de 24 pour 100 qui se décompose comme suit : 8 pour 100 chez les sujets opérés dans l'intervalle des accès; 44 pour 100 chez les malades opérés en pleine crise.

D'après les statistiques établies par von Haberer entre les années 1911 et 1927, il semble qu'on puisse établir cette règle, en opposition avec l'opinion de Enderlen et de Hotz : ce n'est pas l'âge avancé du sujet qui commande le pronostic, mais l'état général, souvent altéré chez de vieux lithiasiques. La statistique serait considérablement améliorée si une grande partie de ces malades était opérée plus précocement, et surtout pendant les phases de rémission, en dehors des accidents aigus vésiculaires ou hépatiques.

Ceci permettrait de préparer le patient à loisir, qui, dans ce cas, supporterait une opération faite avec précaution, sous anesthésie locale, avec drainage limité et soins post-opératoires attentifs.

G. Basch.

Clemens Pirquet. *Rôle de l'âge et du sexe dans l'allergie tuberculeuse* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XLI, n° 23, 7 Juin 1928). — La lecture des statistiques montre que la tuberculose frappe avant tout à l'âge moyen de la vie, au moment où l'individu résiste le mieux aux différentes infections. C'est à la puberté que le poumon est le plus vulnérable, plus tôt chez la jeune fille, un peu plus tard chez le jeune garçon.

Si l'on envisage les différentes maladies pouvant entraîner la mort au cours de l'existence de l'individu, on note, pendant les premiers mois, le rôle prépondérant des malformations congénitales ; puis la bronchite, également dangereuse chez le nourrisson et chez le vieillard ; mais de 11 à 46 ans, c'est la tuberculose qui représente le facteur morbide dominant. A partir de 35 ans environ, le cancer devient une cause importante de mortalité.

P., après avoir rappelé les règles prophylactiques classiques qui permettent d'isoler les tuberculeux virulents, émet des réserves sur la vaccination par le B. C. G. Il lui semble que la souche microbienne soit de virulence atténuée, mais non inoffensive cependant, et que l'absorption *per os* ne permette guère d'espérer l'établissement d'une immunité solide. Quant à la méthode par injection sous-cutanée de vaccin, elle lui paraît dangereuse et à déconseiller. G. Basch.

Rosenfeld. *Immunisation des nouveau-nés par le B. C. G.* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XLI, n° 23, 7 Juin 1928). — R. critique les statistiques apportées par Calmette à l'appui de sa vaccination antituberculeuse.

1° Calmette a montré que la mortalité était plus faible chez les enfants vaccinés issus de mères tuberculeuses, que chez les non-vaccinés : R. aurait préféré une statistique non de mortalité, mais de morbidité avec preuves cliniques et radiologiques.

2° R. reproche aux statistiques établies de ne pas tenir compte de la diminution générale de la mortalité par tuberculose, celle-ci s'abaissant régulièrement chaque année dans tous les pays. Il critique en outre la méthode générale qui a présidé aux calculs statistiques de Calmette et de ses collaborateurs.

Quant au résultat du questionnaire envoyé à tous les dispensaires de France, il paraît être également l'objet des critiques de R : tout d'abord, n'ont répondu à ce questionnaire que 99 dispensaires sur 500. L'enquête était rétrospective et il paraît douteux qu'elle ait pu être, dans tous les cas, scientifiquement menée; de plus, on a établi une comparaison — injustifiée d'après l'auteur — entre les nourrissons des maternités et ceux des dispensaires, les premiers étant en général dans de meilleures conditions que les autres.

De tout un ensemble d'arguments dont nous ne pouvons donner ici le détail, car ils relèvent bien plus de la science statistique que de la médecine, R. infère que les chiffres de mortalité des nourrissons par tuberculose sont trop élevés, alors qu'au contraire le taux de mortalité des nourrissons vaccinés s'est trouvé abaissé.

Et, dans l'ensemble, il apparaît que la mortalité des nourrissons vaccinés issus de mères tuberculeuses est notablement supérieure à la mortalité globale des nourrissons. G. Basch.

Gӧtzl. *Que deviennent les enfants nés de famille tuberculeuse?* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XLI, n° 23, 7 Juin 1928). — Cet article complète les deux précédents, en ce qu'il constitue une critique serrée des statistiques françaises concernant la vaccination par le B. C. G., et une opposition entre les résultats obtenus par le vaccin et ceux dus à l'isolement précoce du nourrisson issu d'un milieu contaminé.

Les statistiques rapportées par G sont centralisées grâce aux renseignements fournis par 17 dispensaires, qui ont suivi les familles contagieuses et les enfants qui en sont issus de 1922 à 1927. A cette statistique, qui porte sur 1.885 familles, est jointe l'autopsie de l'enfant ou, à son défaut, le bulletin de décès.

Sur les 1.113 enfants observés, 971 sont vivants, 142 sont morts, dont 78 dans les premières années de la vie. Il y a 94 autopsies en tout, soit 51 sur les 78 nourrissons décédés.

La mortalité globale est de 7 pour 100, à peine plus élevée que la mortalité moyenne, ce qui s'explique par le fait que ces enfants sont surveillés médicalement à tous points de vue, particulièrement du point de vue de leur alimentation.

Sur les 3.808 nourrissons vaccinés issus de familles tuberculeuses, que Calmette a observés pendant un an, on trouve une mortalité de 3,1 p. 100 ; mais cette statistique a été critiquée pour plusieurs raisons : la vaccination n'a pas toujours été pratiquée aussitôt après la naissance, ce qui force à négliger les décès si nombreux qui suivent aussitôt la naissance; les enfants n'ont été observés que durant un an ; toutes ces critiques aboutiraient, d'après l'auteur, a établir une mortalité de 6,8 pour 100.

D'après les chiffres rapportés par les auteurs viennois, la mortalité par tuberculose dans les premières années de la vie serait de 1/8 ; d'après les statistiques françaises, la mortalité par tuberculose des nourrissons vaccinés serait de 1/7.

Il n'y aurait donc, d'après ces chiffres, pas de sensible différence dans le taux de mortalité des vaccinés et celui des non-vaccinés ; cependant il est bien difficile d'établir une comparaison rigoureuse entre deux pays différents.

Enfin, par suite de circonstances diverses, les tableaux de mortalité de Calmette ne comportent qu'un nombre infime de vérifications nécropsiques.

En résumé, tout en rendant hommage aux beaux travaux de Calmette et de ses collaborateurs, G. estime que jusqu'à nouvel ordre il y a lieu d'utiliser avant tout la méthode prophylactique.

G. Basch.

Boller. *De l'influence du pneumo-péritoine sur le taux des leucocytes du sang périphérique* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XLI, n° 23, 7 Juin 1928). — Goodman, en 1920, signale l'augmentation du nombre des globules rouges après insufflation abdominale de 2 litres d'acide carbonique. Plus tard, tous les auteurs ont noté une leucocytose importante après pneumo-péritoine. B. a noté, 1/2 heure après le pneumo-péritoine, une augmentation des globules rouges avec chute légère des globules blancs, puis un accroissement notable de ces derniers.

Cette leucocytose ne tient ni à l'ascite qui suit parfois l'insufflation gazeuse, ni à une infection même légère du péritoine; cependant elle survient quand on a insufflé une trop faible quantité d'air, tant que le malade reste couché, enfin elle manque chez l'animal privé de sa rate.

B. suppose que cette leucocytose est due à l'excitation du sympathique sollicité peut-être par la voie du nerf phrénique. G. Basch.

Falta, *Obésité et sécrétion insulaire* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XLI, n° 26, 28 Juin 1928). — On a tenté depuis bien longtemps de classer les différents types d'obésité, en vue d'en éclairer la pathogénie et le traitement : l'obésité « exogène » reconnaît comme cause un excès d'apport alimentaire que ne compense pas un exercice musculaire suffisant; l'obésité « endogène », au contraire, due à un métabolisme défectueux, n'est nullement influencée par l'alimentation. Alors que les obésités endocriniennes sont dues à un hypofonctionnement d'une ou plusieurs glandes à sécrétion interne, l'obésité insulaire serait au contraire liée à une activité exagérée de l'appareil langerhansien. L'expérience prouve que l'engraissement ne s'obtient guère que par l'ingestion d'hydrates de carbone dont l'assimilation se fait à l'aide du pancréas. De plus, l'insuline réalise à elle seule de véritables cures d'engraissement, ce qui oppose nettement ce produit à l'hormone thyroïdienne qui, au contraire, amaigrit. Les succès les plus nets de cette cure par l'insuline sont obtenus en traitant les sujets atteints de maigreur « asthénique », qui ressentent très rapidement une sensation de plénitude, surtout vis-à-vis des hydrates de carbone, empêchant toute suralimentation. Ces malades augmentent de poids de façon très nette en peu de temps, et ne maigrissent pas par la suite quand on en vient à interrompre la cure.

Une autre manière d' « entraîner la sécrétion insulaire » consiste à donner le matin à jeun une tasse de thé contenant de très nombreux morceaux de sucre.

Au contraire, chez les maigres gros mangeurs, la cure par l'insuline échoue, car elle accélère encore les échanges. L'absorption ou la privation des hydrates de carbone constituent donc le pivot de toute cure d'engraissement ou d'amaigrissement.

F. cherche à mettre en évidence le rôle de la sécrétion insulaire dans les différents troubles du métabolisme d'origine glandulaire. Il lui paraît que le rôle du pancréas est important tant dans le myxœdème que dans la maladie de Basedow.

C'est en somme la fonction insulaire normale qui assure la constance du poids; au contraire, quand cette fonction est exagérée, il y a engraissement rapide. G. Basch.

Adlersberg et Forschner. *Coryza spasmodique et troubles digestifs* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XLI, n° 27, 5 Juillet 1928) — Le point de départ de cette étude est l'observation d'un homme de 50 ans qui, présentant à la fois un coryza spasmodique traité par les meilleurs spécialistes depuis quinze ans et une affection intestinale, avait noté un parallélisme très net entre les périodes d'aggravation et d'atténuation de ces deux troubles morbides.

A. et F. ont étudié 26 sujets, les uns présentant du coryza spasmodique et chez qui ils ont procédé à un examen attentif de l'intestin, les autres atteints d'affections intestinales variées et dont ils ont examiné le fonctionnement nasal.

Sur les 17 sujets du premier groupe, 14 présentaient un état pathologique du tractus intestinal consistant avant tout en constipation opiniâtre s'accompagnant de typhlite, sigmoïdite, ou d'entérocolite diffuse. Dans quelques cas, on put noter de l'hypoacidité gastrique et, dans bien des cas, une sensibilité du côlon droit légitimait la cicatrice d'appendicectomie dont ces malades étaient marqués.

Ces 14 sujets furent soumis au régime et au traitement approprié à leur état intestinal, et on put noter dans 8 cas une amélioration marquée.

Sur les 9 sujets du deuxième groupe (affection intestinale sûre, coryza spasmodique à déceler), on put retrouver, chez 2 d'entre eux, du coryza spasmodique caractérisé. Chez les autres, l'état nasal ne laissait pas nettement à désirer.

En résumé, il apparaît qu'il y a un lien indéniable entre certaines affections des fosses nasales et certains troubles intestinaux, particulièrement la constipation chronique. Il y a donc lieu, en présence de tout coryza spasmodique, de faire un examen complet du tube digestif et de chercher à améliorer l'état nasal en traitant l'intestin. G. Basch.

Janhel. ***La syphilis peut-elle être transmise par un paralytique général ou un tabétique?*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XLI, nº 28, 12 Juillet 1928). — Il s'agit d'une question de quelque importance, mais à laquelle il est malaisé de répondre pour plusieurs raisons : tout d'abord parce que la contamination du conjoint a eu lieu bien souvent à une phase plus précoce de la maladie, et aussi parce que certaines circonstances (internement, impuissance) diminuent également les chances de contamination à ce stade si avancé de la syphilis.

On peut se demander tout d'abord si les tréponèmes de la paralysie ou du tabes sont aussi contagieux que ceux de la peau ou des muqueuses; et puis, dans la règle, on ne retrouve guère d'accidents cutanéo-muqueux au cours de la syphilis nerveuse. Mais cette règle n'est pas absolue.

J., ayant noté un cas où coexistait avec une paralysie générale une balanite, a systématiquement recherché le tréponème sur la peau et aux muqueuses des sujets atteints de tabes ou de paralysie générale, mais sans succès.

D'autre part, il apparaît comme bien peu vraisemblable que de tels malades puissent se réinfecter et Hirsch a montré, au contraire, que l'inoculation du spirochète restait chez eux sans effet.

Mise à part l'observation déjà ancienne du psychiatre von Gellhorn qui s'infecta en autopsiant un paralytique général et mourut 7ans plus tard d'une gomme cérébrale, il ne semble pas que le tréponème de la méningo-encéphalite soit facilement inoculable. A. Marie et Levaditi ont échoué dans leurs essais sur l'homme, et les inoculations au lapin restent douteuses du fait de la présence, chez cet animal, d'un spirochète spécial.

Quant au liquide céphalo-rachidien des paralytiques, il ne semble pas non plus qu'il soit contagieux et nulle contamination de laboratoire n'a encore été relatée.

Enfin il y a lieu de noter que, si les femmes atteintes de paralysie générale mettent au monde le plus souvent des enfants apparemment sains, il appert néanmoins des observations de Pilez que, sur 34 enfants issus de mère paralytique, 7 étaient infectés.

Il y a donc lieu de traiter les femmes atteintes de syphilis nerveuse pendant toute leur grossesse. G. Basch.

Nonne et Demme. ***Myélite dégénérative après rachianesthésie*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XLI, nº 28, 12 Juillet 1928). — Dès 1919, Kirschner attirait l'attention sur les inconvénients de l'anesthésie rachidienne, mais il s'agissait d'incidents légers : maux de tête, vomissements, paralysies oculaires fugaces. Plus tard, on signala des accidents plus sérieux tels que des escarres et des troubles urinaires.

N. et D. rapportent l'observation d'un homme de 51 ans, opéré pour une hernie double, sous anesthésie rachidienne, et qui présenta aussitôt après une paraplégie flasque avec troubles sensitifs, paralysie des sphincters et escarres. Un an plus tard, ce malade, qui avait présenté par ailleurs des signes de tuberculose pulmonaire, fit de l'infection urineuse et succomba à une pyélonéphrite.

L'examen de la moelle mit en évidence des lésions manifestes prédominant au niveau du cône terminal et de la queue de cheval : il y avait épaississement de la pie-mère, mais surtout on nota une dégénérescence ascendante des faisceaux de Goll. La relation de cause à effet entre l'injection de « tutocaïne » et la paraplégie est indéniable; l'anesthésique injecté a donné lieu à une méningo-myélite toxique.

Il s'agit là d'un accident des plus rares et M. et D. cherchent à en préciser la pathogénie. Il y a lieu d'écarter l'hypothèse d'une erreur de technique; on peut se demander si la moelle de ce sujet n'avait pas été préalablement lésée : certains auteurs déconseillent l'usage de la rachianesthésie chez les malades âgés; il faut noter en outre qu'il s'agissait d'un tuberculeux; d'autre part, l'autopsie révéla des lésions aortiques probablement syphilitiques. Tout cela a pu constituer un ensemble de causes prédisposantes. G. Basch.

Blatt. ***Paralysies des muscles de l'œil après rachianesthésie*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XLI, nº 29, 19 Juillet 1928). — Les paralysies oculaires ne sont pas exceptionnelles après l'anesthésie rachidienne. Bien que leur pronostic soit habituellement favorable, leur durée peut cependant dépasser plusieurs mois; aussi est-il important de bien les connaître. Leur pathogénie est discutée, bien que leur origine toxique ne prête guère à discussion et que la stovaïne soit plus souvent incriminée que la novocaïne et les autres préparations. De plus, ce sont presque toujours les nerfs droits externes de l'œil qui sont touchés.

B. relate deux observations de paralysies de ce genre qui survinrent de 8 à 10 jours après appendicectomie. Dans le 1er cas on nota, outre la diplopie et le strabisme, du myosis et une exophtalmie légère du côté malade. Dans le 2e cas, ces phénomènes associés manquèrent et la paralysie guérit en 18 jours. Il convient en outre de noter que dans l'un et l'autre cas, il s'agissait de malades nerveusement tarés, le premier étant neurasthénique et l'autre alcoolique chronique.

Il semble qu'il y ait lieu d'incriminer avant tout la stovaïne, plus toxique que les préparations similaires, même quand on y adjoint, comme le conseille Jonesco, de la strychnine ou un peu de caféine; la dose aussi a son importance et, dans nombre de cas, c'est une quantité excessive d'anesthésique qui a donné lieu à la paralysie.

Parfois les troubles sont précédés de manifestations morbides variées : maux de tête, rachialgie, nausées, névralgies variées, etc. Quant à leur durée, elle oscille entre 5 jours et 7 mois, la durée moyenne étant de 6 semaines environ.

B. tient le plus grand compte de l'état du système nerveux, manifestement lésé chez ses deux opérés.

Quant au traitement, il consiste à prescrire du luminal, de l'aspirine, du pyramidon, de la caféine, de l'iode. L'électricité est à utiliser avec prudence. Certains auteurs ont préconisé la ponction lombaire. G. Basch.

VRATCHEBNOIÉ DÉLO

(Kharkov)

S. I. Bogdanov et N. A. Latko. ***Sur le traitement des trichophytiss par le thallium et sur l'emploi du thiosulfate de soude contre les complications occasionnées par le thallium*** (*Vratchébnoïé Délo*, tome XI, nº 4, 1928). — La Russie possède certaines régions où la trichophytie se rencontre assez souvent. Aussi, l'expérience acquise dans ce pays pour les diverses méthodes de traitement présente-t-elle un intérêt qui mérite de retenir l'attention. En ce qui concerne l'usage interne, tant controversé, de thallium, les deux auteurs fournissent une documentation instructive qui touche 25 cas.

La dose préconisée d'acétate de thallium est de 0 gr. 008 par kilogramme de poids du corps. Les malades traités étaient atteints de trichophytie que l'on voulait faire disparaître grâce à une chute transitoire des cheveux, suivie, pendant un mois, d'applications désinfectantes (teinture d'iode, onguent de Wilkinson).

16 à 18 jours après l'ingestion du thallium, l'alopécie s'installe pour durer environ un mois. Le succès obtenu est parfois assombri par des complications inquiétantes. Or, l'observation des deux auteurs montre que, jusqu'à l'âge de 10 ans, l'effet toxique ne se trahit pas. Il y a donc intérêt à limiter l'emploi du produit, dont les méfaits pourront toutefois être combattus grâce au thiosulfate de sodium. En effet, puisque les phénomènes d'intoxication due aux métaux dits « lourds » auxquels appartient le thallium sont traités, en général par le thiosulfate de sodium, B. et L. ont eu l'idée de s'en servir pour guérir les complications occasionnées par le thallium. 2 observations citées plaident en faveur de l'antidote, qui, à la dose de 0 gr. 1 à 1 gr., a été injecté par voie intraveineuse 2-4 fois. Le succès, qui couronna l'intervention thérapeutique, paraît inciter à d'autres essais. G. Ichok.

M. S. Mikhline. ***Observations cliniques sur les modifications de la tension du CO^2 alvéolaire au cours de certains états pathologiques de l'organisme*** (*Vratchébnoïé Délo*, tome XI, nº 6, 1928). — La tension des gaz dans l'air alvéolaire, en particulier de l'acide carbonique, présente, lors de son étude, des difficultés que l'on n'ose pas affronter dans les laboratoires ordinaires. Or, Hollo et Weiss ont proposé récemment une technique rapide et très simplifiée qui, il est vrai, ne permet pas d'arriver à des résultats rigoureusement exacts, mais qui, néanmoins, est susceptible de fournir des renseignements utiles sur certains états pathologiques

En cas d'acidose, à la suite d'un diabète ou d'une néphrite, la tension de l'acide carbonique alvéolaire diminue nettement. On constate un vrai parallélisme entre la diminution en question et les symptômes plus ou moins prononcés d'acidose. Lorsque ceux-ci s'atténuent ou disparaissent, la tension augmente et finit par atteindre la limite normale.

Les lésions du cœur, non compensées, entraînent une tension abaissée. En ce qui concerne les poumons, lorsqu'ils sont frappés dans leur totalité (tuberculose, emphysème), la tension est élevée. S'il s'agit d'une affection qui ne s'attaque qu'à une partie de l'appareil respiratoire, les chiffres enregistrés ne présentent rien de particulier. Une pneumonie, mais seulement pendant la période de fièvre, se traduit par une tension diminuée.

Les affections du foie, à la condition que son parenchyme soit sérieusement atteint, donnent lieu à une baisse de la tension. L'ictère hémolytique est notamment caractéristique à ce point de vue. Enfin, tout état cachectique dû au cancer entraîne une baisse de tension de l'acide carbonique alvéolaire. G. Ichok.

I. S. Rodov. ***Le traitement combiné des cholécystopathies par des substances réflexogènes*** (*Vratchébnoïé Délo*, tome XI, nº 11, 1928). — Le traitement interne des cholécystopathies utilise, comme on le sait, à la fois, l'introduction directe du sulfate de magnésie dans le duodénum et l'injection sous-cutanée de pituitrine. L'intervention n'est pas toujours couronnée de succès, et l'on n'arrive pas à provoquer un relâchement du sphincter, une contraction de la vésicule et une évacuation de son contenu. R. s'est demandé si la cause de l'échec ne résidait pas dans la tonicité modifiée de la musculature lisse, qui, à son tour, se trouve sous la dépendance du sympathique et du pneumogastrique. Un état d'hyper- ou bien d'hypotonie de la paroi vésiculaire est le résultat d'une réaction de la part du système neuro-végétatif. Il faut donc commencer par rétablir la situation normale, c'est-à-dire un tonus qui ne sera ni exagéré, ni affaibli, avant d'appliquer le traitement qui a pour but de déclencher les réflexes curateurs.

L'adrénaline et la pilocarpine étant les produits qui permettent d'examiner l'excitabilité augmentée du pneumogastrique et du sympathique, R. les utilise pour se rendre compte de la tonicité de la vésicule biliaire. Ensuite, il s'adresse aux substances capables d'abaisser ou d'augmenter la tonicité. Le premier effet est obtenu par le séné et le second par la morphine. Ce n'est qu'après l'administration de l'un de ces produits, suivant les cas, que la pituitrine provoque la contraction et l'évacuation recherchées.

Il est à retenir, d'après la statistique de R., que seulement dans 20 pour 100 de cas, la tonicité de la musculature vésiculaire se présente à l'état normal.

La proportion de 52 pour 100 est atteinte par l'hypertonie qui se rencontre beaucoup plus souvent que l'hypotonie.

G. Ichok.

ARCHIVES OF PATHOLOGY and LABORATORY MEDICINE (Chicago)

M. A. Goldzieher et I. Sherman. *Hypertrophie de la tunique musculaire de la veine surrénale dans l'hypertension* (*Archives of Pathology and Laboratory Medicine*, tome V, Janvier 1928. — Les veines surrénales sont remarquables par leur très puissante musculature, analogue à celle d'artères de moyen calibre. Différentes hypothèses ont été émises pour expliquer cette structure. Il faut noter qu'elle n'est réalisée qu'à l'âge adulte. Les auteurs ont poussé plus loin l'observation et, sur 51 sujets, ils ont mesuré l'épaisseur de la paroi des petites veines surrénales, repérées sur des coupes histologiques, et de la veine centrale à sa sortie de l'organe.

Leurs observations sont réunies en plusieurs tableaux. Chez les hypertendus, la paroi musculaire de toutes les veinules surrénales est très augmentée d'épaisseur: alors que le rapport moyen normal entre la surface du vaisseau en coupe et l'épaisseur de sa paroi est de 1/36, il est de 1/9 dans les cas d'hypertension, c'est-à-dire que la paroi est 4 fois plus épaisse. Quant à la veine centrale elle-même, l'épaisseur de sa paroi est de 1,1 micron chez un sujet adulte normal; elle est de 4,2 microns chez un hypertendu. Il faut noter cependant trois exceptions à ce rapport entre l'hypertension et l'hyperplasie pariétale des veines surrénales, chez des sujets atteints de tumeurs malignes de la région, et dans un cas de tumeur de l'hypophyse.

Quelle est la raison de cette hyperplasie de la musculature veineuse dans la surrénale des hypertendus? G. et S., s'ils sont très catégoriques sur le fait, sont hésitants sur son explication, Il s'agit peut-être d'un mécanisme de défense destiné à modifier la composition du sang afférent surrénal par l'existence de puissants sphincters veineux. En tout cas, ces constatations prouvent péremptoirement les relations organiques qui existent entre l'hypertension artérielle et le fonctionnement des glandes surrénales.

P. Moulonguet.

W. D. Mc Nally. *Soixante-trois cas mortels d'asphyxie par l'oxyde de carbone dans des garages privés* (*Archives of Pathology and Laboratory Medicine*, tome V, Janvier 1928). — M. attire l'attention sur l'augmentation du nombre des accidents causés dans les garages d'automobiles par les gaz d'échappement. C'est l'oxyde de carbone, contenu dans ces gaz d'échappement, dans la proportion de 1 à 13 pour 100, qui est dangereux. Les accidents se produisent spécialement dans des garages privés, dont les ouvertures sont restées closes pendant que le moteur tourne; ainsi s'explique leur plus grande fréquence pendant les mois d'hiver. L'oxyde de carbone étant inodore et nullement irritant à respirer ne peut être soupçonné pratiquement que par son association aux autres gaz de la combustion de l'essence, notamment à la fumée bleue qui s'épand dans le garage.

Les symptômes de l'intoxication sont donnés dans l'article en fonction de la concentration en CO; ils débutent dès que la concentration atteint 0,05 p. 100. Ce sont des maux de tête, des nausées, une sensation de perte de force; puis vient le coma avec convulsions qui précède la mort.

Le traitement consiste en inhalations d'oxygène pur, au besoin par respiration artificielle. Les inhalations de gaz carbonique qui ont été proposées ne sont pas sans danger; elles sont peu employées.

Suit la description des lésions rencontrées à l'autopsie des cas mortels; elles sont bien celles que l'on décrit classiquement dans l'asphyxie par l'oxyde de carbone.

P. Moulonguet.

REVISTA SUD-AMERICANA DE ENDOCRINOLOGIA IMMUNOLOGIA Y QUIMIOTERAPIA (Buenos-Aires)

G. C. Peracchia. *Sympathique abdominal et parathyroïde: recherches expérimentales* (*Revista Sud-Americana de Endocrinologia, Immunologia y Quimiotherapia*, tome XI, n° 3, Mars 1928). — P. reprend, en les précisant, les nombreuses recherches de Spadolini et de Giaia qui, frappés de la fréquence des troubles digestifs présentés par l'animal à la suite de l'extirpation des parathyroïdes, se demandaient s'il n'y avait pas quelque rapport fonctionnel entre les deux systèmes parathyroïdien et sympathique.

P. enlève donc à un lot de chiens les glandes parathyroïdes, et à un autre lot les nerfs mésentériques. Le premier lot présente le tableau classique de la cachexie parathyréoprive avec phénomènes digestifs marqués (vomissements, diarrhée profuse, etc.); mais le second lot ne présente les troubles digestifs que de façon tout à fait temporaire et avec cela aucun des troubles nerveux, tétaniques, convulsifs, etc., du syndrome des parathyroïdes. A l'autopsie, ces derniers animaux n'offraient que des lésions insignifiantes ou même pas de lésions des glandules parathyroïdiennes. P. en conclut que l'on a probablement exagéré les rapports fonctionnels qui unissent le système parathyroïdien au sympathique abdominal.

M. Nathan.

G. C. Peracchia. *Recherches expérimentales sur le rôle de la rate dans le métabolisme basal* (*Revista Sud-Americana de Endocrinologia, Immunologia y Quimioterapia*, tome XI, n° 3, Mars 1928). — Les interventions de plus en plus fréquentes sur la rate ont ouvert le champ à toute une série de recherches fort intéressantes. P. se borne à la question d'un rôle endocrinien de la rate qui est, on le sait, fort controversé. Il semble que les expériences suivantes établissent ce rôle d'une façon péremptoire.

La série expérimentale comprend 20 chiens qui se divisent en deux catégories; chez les premiers, la rate est en plein fonctionnement, chez les seconds en subinvolution. La splénectomie, chez les premiers, détermine au bout de 2 ou 3 jours une élévation du métabolisme basal, qui se maintient durant 35 à 40 jours et atteint de 20 à 25 pour 100; chez les seconds, l'élévation atteint seulement de 12 à 16 pour 100. P. rapproche ces expériences de la constatation de l'élévation du métabolisme basal chez un enfant de 12 ans splénectomisé après éclatement traumatique de la rate.

Il apporte enfin à l'appui du rôle endocrinien de la rate les expériences de Massaglia relatives aux modifications du métabolisme des hydrates de carbone après splénectomie et les recherches de Fishera, qui tendent à mettre en évidence un antagonisme entre la rate et les glandes génitales.

M. Nathan.

LA SEMANA MEDICA (Buenos Aires)

C. P. Waldorp. *Relations entre l'hypertension artérielle primitive (pure), les maladies de la nutrition et le système endocrino-végétatif* (*La Semana medica*, tome XXV, n° 18, 3 Mai 1928). — Comme l'indique son titre, ce travail intéressant et fort documenté se borne à l'hypertension pure ainsi que la comprennent la majorité des auteurs et, en particulier, le professeur Vaquez.

On ne saurait nier le rôle de l'hérédité: il y a des familles d'hypertendus, ainsi que le démontrent bien des statistiques et, en général, cette hypertension coïncide trop fréquemment avec la goutte, l'obésité, le diabète, etc., pour que l'on puisse considérer cette association comme fortuite et ces différentes affections comme absolument étrangères l'une à l'autre. Dès que l'on parle d'hérédité, l'idée d'hérédo-syphilis se présente aussitôt à l'esprit: on sait que Génévrier, Legrand, Lian et Vernes, Merklen et Heuyer, Brenniel ont longuement insisté sur le rôle de l'hérédo-syphilis dans la genèse de l'hypertension infantile en particulier; elle représente même à leurs yeux un véritable stigmate d'hérédo-syphilis.

Il semble bien, dit W., que l'hérédité détermine dans l'organisme « un état spécial qui lui permet de verser ultérieurement dans l'hypertension pure ».

Quelles sont les caractéristiques de cet état, voilà ce qui reste à déterminer.

Pende, dont W. rappelle les importants travaux, parle d'une hyperépinéphrie qui intéresserait surtout la substance corticale et déclencherait une hypercholestérinémie favorable à la constitution de l'hypertension. Il faut aussi faire entrer en ligne de compte, d'après Pende, l'hyperpituitarisme, l'hypergénitalisme, etc., et de plus, l'hypersympathicotonie.

Schmidt insiste sur la fréquence des troubles du métabolisme des hydrates de carbone sans insuffisance pancréatique concomitante; la goutte, le xanthome en seraient des témoins assez fréquents. Il rappelle que souvent, avant d'être des hypertendus nets, ces sujets sont des hyperasthéniques, des hyperfatigables.

Gelera étudie plus spécialement l'état humoral de ces sujets, il remarque chez eux des chiffres particulièrement bas de la réserve alcaline, particulièrement élevés du calcium, du glucose, de la cholestérine et de l'urée du sang. Les résultats de W. correspondent assez exactement à ceux de Gelera, aussi cet auteur a-t-il tendance à rattacher l'hypertension essentielle et solitaire à des troubles des altérations primitives du système endocrino-végétatif.

M. Nathan.

REVISTA MEDICA DE CHILE

Cruz Coke. *Les équilibres alimentaires et l'alimentation du peuple chilien* (*Revista medica de Chile*, tome LVI, n° 4, Juin 1928). — C. C. montre l'influence du régime alimentaire d'un pays sur la valeur physique et psychique de la race, et pourrait-on dire, dans une certaine mesure: tant vaut l'alimentation tant vaut la race; il fait ressortir le rapport étroit qui existe entre la qualité et la quantité de l'alimentation et le fonctionnement endocrinologique dont nul ne songe à contester la valeur: bien des lipoïdes fournis par l'alimentation interviennent activement dans la constitution des sécrétions internes.

Ceci dit, il détermine la valeur de l'alimentation du pays en dressant le bilan des aliments autochtones, dont il déduit le chiffre des produits exportés et auquel il ajoute la quantité des aliments importés; en divisant par le nombre d'habitants, il obtient le chiffre de la consommation moyenne par habitant. En calculant la valeur énergétique de ces aliments en calories, C. en conclut que ses compatriotes sont sous-alimentés, ce qui expliquerait le lourd tribut qu'ils paient à la maladie. Il recommande donc la consommation modérée d'alcool, qui permettrait de ramener la paleur énergétique de l'alimentation à un chiffre à peu près acceptable.

Reprenant ensuite la question dans un sens plus général, C. passe en revue successivement le rôle de l'alimentation dans le maintien des principaux équilibres de l'organisme: l'équilibre acide-base se maintient grâce à l'ingestion d'une proportion donnée d'aliments, les uns acidogènes, les autres basogènes, dont il dresse la liste; il envisage ensuite l'équilibre thermique, l'équilibre entre les substances céto- et anticétogènes qui coexistent dans les graisses et dans les protéines en des proportions variables.

C. C. consacre un chapitre très intéressant à l'aliment de remplissage, aux stromas, qui sont loin d'être inutiles; ils stimulent la motricité et la sécrétion des parois digestives et absorbent les acides, les poisons, les ions divers en excès. Les équilibres minéraux font également l'objet d'une étude très approfondie.

La conclusion de cet intéressant travail est la nécessité d'une alimentation suffisamment abondante et suffisamment variée; l'idée de l'alimentation en comprimés, lui semble une dangereuse utopie.

M. Nathan.


Traitement de
l'OBÉSITÉ
considérée comme Maladie
par carence diastasique
par les dragées
de
COLLOÏDINE LALEUF
LITTÉRATURE _ ÉCHANTILLONS
LABORATOIRES LALEUF
20 Rue du Laos — Paris

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9 francs** *(envoi franco).*

(Nº 462)

L'albuminurie intermittente

On a décrit, chez les enfants déjà grands, aux approches de la puberté, plus souvent chez les filles que chez les garçons, une albuminurie transitoire, intermittente, cyclique, orthostatique, de pronostic relativement bénin, distincte du mal de Bright, dénommée parfois *maladie de Pavy*. Cette albuminurie, vu l'âge auquel elle se montre, pourrait être considérée comme une *albuminurie d'évolution* ou de *croissance*. Elle ne se montre pas dans la première, ni même la seconde enfance : c'est une maladie de l'adolescence. On doit la distinguer des albuminuries résiduelles qui sont de tous les âges, et qui se montrent comme séquelles de maladies infectieuses telles que la scarlatine, la diphtérie, la fièvre typhoïde, la varicelle, les oreillons, etc. En pareil cas, il faut soupçonner l'existence préalable d'une néphrite légère ou grave dont la guérison n'a pas été complète. A côté de ces néphrites secondaires ayant laissé un reliquat rénal à longue échéance, il y a lieu de réserver une place à la néphrite aiguë simple, primitive, hémorragique ou non, d'évolution rapide et de guérison habituelle. Après avoir eu plusieurs grammes d'albumine par litre, l'enfant tombe à quelques centigrammes et n'en sort plus. A ce degré, l'albuminurie résiduelle des jeunes sujets peut se transformer en albuminurie intermittente, en maladie de Pavy, si l'âge et le tempérament morbide s'y prêtent.

L'albuminurie de croissance en effet ne se rencontre que chez les sujets neuro-arthritiques; on retrouve, dans leur ascendance, la goutte, le rhumatisme, la gravelle, l'asthme, la migraine, l'eczéma, les névralgies, etc. Une hérédité arthritique plus ou moins chargée pèse sur les jeunes gens et jeunes filles atteints d'albuminurie cyclique ou maladie de Pavy. Les observations de J. Teissier et de son élève Merley (Lyon 1887) en témoignent comme celles que nous avons recueillies, principalement chez les jeunes filles de souche arthritique. Avec Jehle (1908) une étiologie nouvelle a vu le jour, celle qui attribue à la *lordose* et à l'*orthostatisme* les intermittences quotidiennes relevées dans la symptomatologie de la maladie de Pavy : pas d'albumine le matin après le repos de la nuit, albumine le soir après l'exercice et la station debout. Un élève de E. Wieland (Bâle), le Dr Lucien Jeanneret (*Arch. de Méd. des Enfants*, Sept 1915), a fait la critique de cette albuminurie *posturale*. L'albuminurie *orthostatico-lordotique* ne se produit que dans l'immobilité; elle manque si l'enfant exécute des mouvements. C'est une *maladie scolaire*, car à l'école se trouvent réunis les trois facteurs : *lordose, orthostatisme, immobilité*. Elle guérit quand l'enfant quitte l'école pour se livrer aux exercices de son âge, le *mouvement* étant le remède de l'albuminurie *posturale*.

Le pronostic de l'albuminurie intermittente, dite encore *physiologique*, est bon; la guérison est certaine à bref délai, ou à longue échéance, après rechute ou récidive quelquefois Cependant des symptômes pénibles sont parfois observés : lassitude, faiblesse générale, anémie, douleurs dans la tête et les membres, vertiges, insomnie, anorexie, amaigrissement.

1º Régime alimentaire très surveillé, viande rôtie ou grillée, sans sauce, pas plus d'une fois par jour; pas d'aliments faisandés, épicés, acides, trop salés, pas de charcuterie; lait et laitages, fromages frais ou cuits (genre gruyère), soupes, purées, pâtes, légumes verts, salades cuites (pas d'oseille), compotes, fruits crus bien mûrs; pain grillé, croûte ou biscotte. Pas de vin, cidre, bière, café noir, thé fort; boire de l'eau ou des infusions. Manger lentement, bien mâcher.

2º Vie au grand air, cure d'air au repos, cure de soleil; séjour à la campagne, à la mer ou à la montagne, en évitant la fatigue physique, les marches prolongées, les ascensions, les bains de mer. Suspension des études scolaires, éviter le surmenage intellectuel, les émotions fortes, les chocs nerveux.

3º Douches tièdes quotidiennes : verser sur la nuque et les épaules de l'eau à 34º, 35º; faire ensuite des frictions sèches à la lanière de crins, qu'on devra répéter le soir.

4º Prendre deux fois par semaine un grand bain de 15 à 20 minutes, à 36º, avec :

Carbonate de soude	250 gr.

5º Entonrer le ventre avec une large bande de crêpe Velpeau faisant plusieurs tours, maintenant, comme sous un corset, les viscères abdominaux et prévenant le refroidissement de cette partie du corps.

6º Prendre deux fois par jour au moment du repas, dans un demi-verre d'eau tiède :

Sulfate de soude	1 gr.
Bicarbonate de soude	0 gr. 50
Phosphate de soude	0 gr. 25
Citrate de soude	0 gr. 10

Pour un paquet, nº 14; sels très purs et anhydres.

7º La semaine suivante, une pilule avant les deux principaux repas :

Acide gallique	0 gr. 10
Excipient avec glycérine	Q S.

Pour une pilule, nº 14; après chaque pilule, boire un demi-verre d'eau de Vals (Saint-Jean) ou Vichy (Célestins).

8º Les dix jours qui suivent, prendre une cuillerée à café avant les deux principaux repas de :

Arséniate de soude	deux centigr.
Eau bouillie	100 gr.

Puis recommencer la série le cas échéant.

9º Pendant la belle saison (Mai à Septembre), faire une cure aux eaux de Saint-Nectaire; la renouveler l'année suivante si l'albuminurie persiste.

J. Comby.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9 francs** *(envoi franco).*

(Nº 463)

Œdème aigu du poumon

L'œdème aigu du poumon est caractérisé par une dyspnée brusque, angoissante, une toux quinteuse, incessante, une pluie de râles fins envahissante.

On le rencontre dans trois circonstances cliniques bien déterminées : au cours des aortites *des* cardiopathies artérielles (cardio-rénaux) *coïncidant alors avec* l'hypertension artérielle; *au cours des* néphrites aiguës, *dans certaines formes particulièrement malignes de la* grippe. *On l'a signalé enfin* après une thoracentèse *trop considérable.*

Dès que l'œdème survient il faut agir d'urgence et très énergiquement.

I. — *Traitement prophylactique.*

Chez les sujets susceptibles de faire de l'œdème pulmonaire, il faut *éviter le froid*, surtout le froid humide, le refroidissement partiel, surtout arrivant après les excès de fatigue musculaire ou après les excès de table ou d'alcool.

D'autre part, il faut favoriser *les éliminations* : boissons abondantes, régime peu toxique, surtout lacto-végétarien.

II. — *Traitement de la crise en général.*

Quelle que soit la cause de l'œdème, il faut tout d'abord intervenir rapidement pour désencombrer le poumon :

1º *Pratiquer une saignée large* de 300 à 400 cmc; dans certains cas, chez des sujets robustes, on pourra aller jusqu'à 600 cmc et parfois répéter la saignée deux à trois jours;

2º En plus de la saignée et, à plus forte raison, à défaut de saignée générale, couvrir la poitrine de *ventouses scarifiées*, ou poser des *sangsues* sur le thorax surtout au niveau des bases;

3º Maintenir le *malade assis dans son lit*, avec des oreillers derrière lui;

4º *Aérothérapie systématique*;

5º *Si la dyspnée est intense*, ne pas hésiter à faire une *injection sous-cutanée de morphine* (1/2 centigr.) en faisant en même temps une injection d'huile camphrée ou de campho Dausse;

6º Faire alternativement une injection hypodermique avec une des ampoules suivantes, toutes les heures pour commencer, puis toutes les trois heures :

a) Ampoule d'huile éthéro-camphrée à 1/10.

b) Sulfate de spartéine	0 gr. 05
Eau distillée stérilisée	1 cmc

Pour une ampoule.

c) Caféine	0 gr. 25
Benzoate de soude	0 gr. 35
Eau distillée stérilisée	1 cmc

Pour une ampoule.

7º Si l'insuffisance myocardique du ventricule gauche est marquée, faire d'emblée une *injection intraveineuse d'ouabaïne* avec une ampoule d'un quart de milligramme et répéter au besoin cette injection le premier jour.

Les jours suivants, répéter cette injection intraveinense d'un quart de milligramme d'ouabaïne et au bout de quatre à cinq jours, si le cœur est amélioré, remplacer l'ouabaïne par la digitale : donner chaque jour, pendant dix jours, V gouttes de *digitaline cristallisée au millième* ou faire chaque jour une injection intramusculaire avec une ampoule de solution huileuse de digitaline au dixième de milligramme pour 1 cmc;

8º Le premier jour, *diète hydrique réduite* à 1.200 ou 1.500 cmc au maximum (eau d'Evian contenant 50 gr. de lactose pour une bouteille).

Si le cœur est défaillant, donner des boissons alcooliques, du champagne.

Les jours suivants, *régime lacté réduit* : 1/2 litre de lait et 1 litre d'eau d'Evian, puis 1 litre de lait et 1 litre d'eau d'Evian, puis 1 lit. 1/2 de lait.

Plus tard, *régime lacto-végétarien déchloruré*;

9º Le premier jour, après les saignées et lorsque les tonicardiaques ont paré au plus pressé, donner un *lavement purgatif* :

Feuilles de séné	} ãã 15 gr.
Sulfate de soude	
Eau bouillante	500 gr.

Faire tiédir avant l'emploi.

et plus tard une *purgation drastique* :

Poudre de scammonée	0 gr. 60
Poudre de jalap	0 gr. 40

Pour un cachet. A prendre à jeun.

ou bien 15 gr. d'*eau-de-vie allemande* additionnée de 15 gr. de sirop de nerprun.

III. — *Œdèmes aigus vago-paralytiques.*

Dans les maladies infectieuses, dans la grippe, en particulier dans les formes bronchoplégiques, *s'abstenir de morphine* et ajouter au traitement précédent :

1º *Injection intraveineuse d'uroformine* : 2 gr. par jour ou administration *per os*;

2º *Injections sous-cutanées de strychnine*;

3º Si l'œdème survient au cours d'une bronchite diffuse, donner de l'*ipéca* à la dose de 1 gr. 50 en deux doses.

A. Lutier.



dans les
Hypertensions
et tous les
États spasmodiques de la musculature lisse
OLÉTHYLE-BENZYLE
Benzoate de Benzyle chimiquement pur
GOUTTES
XX gouttes, 2 à 4 fois par jour
GÉLULES
Une à 4 gélules par jour
AMPOULES
Une à 2 ampoules par jour en injections sous-cutanées
LABORATOIRE CENTRAL DE PARIS
122, FAUBOURG SAINT-HONORÉ
R.C. PARIS 134-569



DYSMENORRHÉE
MÉNOPAUSE
SPASMES UTÉRINS
AMÉNORRHÉE
ÉRÉTHISME CATAMÉNIAL DOULOUREUX
HÉMORRAGIES
DRAGÉES D'HÉMAGÈNE TAILLEUR
4 à 6 par jour
SÉVENET
Pharmacien-Chimiste
Directeur des Laboratoires
10, R. LE CHAPELAIS
PARIS
Hémagène Tailleur
seul emménagogue à effet immédiat
RÉGULATEUR ABSOLU DU FLUX MENSTRUEL

REVUE DES JOURNAUX

REVUE DE CHIRURGIE
(Paris)

J. Lascombe. ***Résultats de l'opération de Robertson Lavalle*** (*Revue de Chirurgie*, tome LXVI, nº 4, 1928). — 23 arthrites ou ostéoarthrites tuberculeuses ont été traitées par l'opération de Robertson-Lavalle dans le service du professeur P. Delbet.

Deux faits ressortent de l'observation de ces malades : l'action sur la douleur est tont à fait remarquable; la guérison n'est pas survenue dans tous les cas, et en tout cas jamais dans un délai de 25 jours comme le prétend Robertson-Lavalle.

Les malades se répartissent de la façon suivante : 13 arthrites du genou ; 4 arthrites ou ostéites du pied ; 3 coxalgies; 2 arthrites sacro-illaques; 1 arthrite du coude.

Sur les 18 malades du genou, 7 ont guéri, 3 ont été améliorés, et il y a eu 3 échecs complets. Il est à noter que 5 de ces malades avaient une forme hydarthrosique, et que 3 autres ont été traités concurremment par une autre méthode (Finikoff).

Les 3 coxalgles ont donné 3 échecs.

Les 4 ostéo-arthrites du pied ont donné 3 échecs dont 2 terminés par amputation. Un seul malade amélioré à sa sortie n'a pu être retrouvé.

Sur 2 sacro-coxalgies, il y a un échec et une guérison.

L'observation de l'arthrite du coude est un échec.

Les résultats sont donc loin d'égaler ceux affirmés par Robertson-Lavalle. La guérison est plns souvent obtenue dans les formes hydarthrosiques qui guérissent souvent sans opération; neuf fois il y a eu fistulisatlon de la plaie opératoire et huit fois par tuberculisation évidente.

En général, on peut conclure qne cette méthode ne doit pas être tentée chez des malades âgés de plus de 40 ans.

Elle paraît, malgré le paradoxe, surtout efficace dans les formes synoviales.

L'indication dans les tumeurs blanches fistulisées paraît très discutable.

L'actlon sur la douleur est le résultat le plus net et le plus constant. J. Okinczyc.

F. Devé (Rouen). ***Modalités anatomo-cliniques et formes résiduelles du cholépéritoine hydatique*** (*Revue de Chirurgie*, tome LXVI, nº 4, 1928). — Le cholépéritoine hydatique, caractérlsé par la collection intrapéritonéale d'une bile non virulente déversée dans l'abdomen par la rupture d'un kyste hydatlque du foie, serait, d'après D., d'une relative fréquence. Mais il est souvent méconnu, à cause de formes atténuées dégradées ou larvées de ce complexus. C'est à ces dernières formes que D. consacre le présent mémoire.

Les traits marquants du cholépéritoine typique sont : la nature blIieuse du llquide obtenu à la ponction ou à l'opération, la non-virulence de cet épanchement cholerragique, son enkystement par une réaction péritonéale plastique, sa répartition abdominale suhtotale et pérlvlscérale et l'allure torpide de l'affectlon.

Le cbolépérltoine hydatique apparait le plus souvent spontanément, mals il peut y avoir un traumatisme extérleur, sans plaie, de la réglon hépatique (15 observations).

L'épanchement bilieux se produit ordinairement d'emblée, mais il peut être retardé : en effet, la fistule bllio-kystique est loin de préexister toujours à la rupture; elle ne s'établit même sonvent que secondalrement. Il y a même des cholépéritoincs hydatiques à rechute, d'autres à recrndescences.

Le cholépéritolne n'est jamais strictement généralisé. Mais il est toujours *périviscéral* et a tendance à se collecter dans la moltié droite de l'abdomen. Dans plusieurs observations, l'interprétation des lésions semble avoir été erronée et n'avoir pas été rapportée à sa véritable cause.

La résorption du cholépéritoine peut laisser comme séquelles des nodosités péritonéales contenant des amas de pigment biliaire, quelquefois des débrls de cuticule hydatique, et que D. décrit comme une pseudo-tuberculose hydatique biliaire du péritoine. Sauf les cas de rnpture de kystes infectés, le cholépéritoine provoque une cholépéritonite plastique bénigne. Ces péritonites n'ont pas d'ailleurs été toutes, nl à tout moment, des cholépéritonites bactériologiquement aseptiques. Et de fait D. décrit des cholépéritonites *subaiguës* qui peuvent être ou primitives ou secondaires ; certaines même peuvent évoluer avec formation de gaz. A côté de ces formes qui ressortissent aux complications, il y a des modalités hétéromorphes du cholépéritoine où les caractères prlmitifs se sont atténués, ou même ont disparu.

On peut ainsi rattacher au cholépéritoine hydatique certains faits d'ascite pseudo-chyleuse ou lipo-cholépéritoine hydatique, certains kystes hydatiques abdomlnaux, enfin certains kystes prépéritonéaux.

La graisse existe en quantité notable, parfois considérable, dans les cholépéritoines hydatiques, ce qui ne veut pas dire que toute ascite chyleuse appartient au cholépéritoine hydatique.

De même des hydatides vivantes peuvent survivre dans le cholépéritoine hydatique, ce qui a pu être interprété à tort comme un vaste kyste hydatique du foie simulant une ascite, ou comme une sorte de hernie d'un kyste du foie dans l'abdomen. Il ne s'agit pas davantage d'échinococcose secondaire dont les lésions sont toujours multiples et disséminées et indlviduellement enkystées. Les 2 lésions peuvent être associées, bien que la présence de la bile gêne l'enkystement et l'extériorisation sous-péritonéale des hydatides déversées.

Enfin, les kystes prépéritonéaux ont été décrits à tort selon D., par Moutet et Lenormant, comme des kystes de la paroi abdominale. Pour D., il s'agit d'une collection hydatique secondaire intrapéritonéale, dont le péritoine parlétal lui-même constitue d'emblée la paroi propre. C'est également l'opinion de Lecène.

La collection, d'ailleurs, ne se compose pas d'une vésicule mère avec ou sans vésicules filles, mais d'un amas d'hydatides vivantes ou dégénérées baignant librement dans un exsudat albumineux riche en graisse et en cholestérine.

Le lien commun de tous ces faits serait donc, en définitive, *un écoulement de bile* dans le péritoine, survenu à la suite de la rupture intra-abdominale d'un kyste hydatique du foie. J. Okinczyc.

ARCHIVES des MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DE LA NUTRITION
(Paris)

E. Prado Tagle (Chill). ***Lithiase biliaire. Syndrome entéro-vésiculaire*** (*Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, tome XVIII, nº 5, Mai 1928). — Cette étude est basée sur une statistique personnelle de 200 malades.

Certains hypercbolestérinémiques n'ont jamais de lithiase ; d'autre part, si la cholestérine augmente, il en est de même pour les cboléates chargés de la maintenir en solution.

L'auteur n'accepte que l'infectlon comme cause génératrice de la lithiase biliaire : pour altérer la compositlon de la bile, inflammation et rétention doivent se combiner dans la vésicule.

L'infection attelnt surtout les voies biliaires par voie hématogène portale, amenant les germes morbides de l'intestin au foie.

Cette conceptlon repose sur la clinique : les malades font d'abord une étape intestinale avant l'étape vésiculaire, réalisant ainsl un syndrome entéro-véslculaire. Tous les malades dans la période prélithiasique ont eu des troubles intestinaux chroniques, constipation surtout à drolte avec réactlon dans la région iléo-cæcale, ce qui s'observe surtout chez la femme Puis on passe à la période lithiasique et péritonéale avec ses accidents caractéristiques.

Cette conception donne une orientation spéciale à la prophylaxie et à la diététique.

Chauffard s'efforce, par le régime, de dlminuer l'hypercholestérinémie, ce que Bennett estime impossible. En réalité, la diététique doit tendre à éviter les putréfactions, à régulariser l'évacuation intestinale, à diminuer le travail du foie et à combattre l'obésité, d'où une diète à base d'hydrates de carbone, de végétanx, d'albumlnes et de graisses en petites quantités, auparavant émulsionnées comme celle que contient le lalt après être écrémé, et avec ingestion abondante d'eau, de préférence eau naturelle avec une petite quantlté de sel. Bennett indique, comme le meilleur excltant de la sécrétion biliaire, le jaune d'œuf (ingestion quotidienne d'un jaune d'œuf battu).

Dans le traitement de la lithiase biliaire simple, l'autenr conseille le repos, les instillations rectales de sérum glucosé isotonique, le sulfate de magnésie. Il estime inutile et même nuisible l'emploi des préparations salicyliques et ne prescrit pas l'urotropine, car elle ne saurait remplir le rôle anti-infectleux qu'on lul a attribué, étant éliminée sans se dédoubler. En cas de coliques hépatiques se répétant malgré le traitement, il préconise l'intervention.

La collaboration du chirurgien est nécessaire dans la lithiase vésiculaire compliquée et la lithiase du cholédoque. L. Rivet.

ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR DES VAISSEAUX ET DU SANG
(Paris)

Marcel Léger (Dakar). ***L'anémie tropicale idiopathique et son hématogramme*** (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, t. XXI, nº 8, Août 1928). — A côté de nombreuses anémies symptomatiques dues notamment au paludisme, aux spirochétoses sanguines, aux infestations vermineuses, aux infections intestinales, il existe une anémie tropicale idiopathique due aux facteurs climatériques, dans ces pays à température constamment élevée et à forte humidité atmosphérique. L'organisme y souffre d'un hyperfonctionnement du foie et de la rate, de sudations excessives, d'une diminution de l'activité fonctionnelle des poumons réduisant l'hématose. D'où des répercussions sur les organes hématopoïétiques se tradulsant par l'anémie tropicale.

Celle-ci est d'intensité variée : l'hypoglobulie rouge descend très rarement au-dessous de 2 millions, s'accompagnant d'une baisse parallèle de l'hémoglobine; anisocytose marquée, avec polychromatophilie, poïkylocytose peu intense; assez nombreuses hématics réticulo-granulo-filamenteuses ; rares hématies nucléées ; poussées d'hématies à granulations basophiles de Sabrazès. C'est donc une anémie hypoplastique. Il y a une légère leucopénie avec monocytose, avec participation prédominante des lymphocytes ; pas de myélocytes vrais.

L. a étudié à Dakar les modifications du sang sur des cobayes laissés immobiles en plein soleil : Il a noté une diminution du chiffre des globules rouges, une certaine polynucléose neutropbile, le nombre total des globules blancs restant incbangé, avec des altérations nucléaires importantes, frappant peu les lymphocytes. L. Rivet.

A. Dumas (Lyon). ***L'insuffisance tensionnelle*** (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, tome XXI, nº 8, Août 1928). — A côté des états

d'hypotension chronique confirmée, il existe des états d'hypotension plus ou moins dissimulée, que D. dénomme états d'insuffisance tensionnelle.

Ils se rencontrent en clinique dans des conditions assez disparates : troubles cardiaques fonctionnels et transitoires, syndrome d'hypertrophie cardiaque de croissance, hypotonie artérielle primitive, troubles cardiaques observés dans la convalescence des maladies infectieuses, collapsus cardio-vasculaire des états de choc.

Ces états sont conditionnés par une déperdition tensionnelle s'exerçant à la périphérie et sollicitant d'une façon plus ou moins continue l'hyperactivité cardiaque. Cette déperdition tensionnelle est due, le plus souvent, à l'hypotension artérielle commandée elle-même par la dépression sympathique ou l'insuffisance des glandes vasculaires sanguines. Elle peut revêtir une forme subaiguë ayant tendance à la chronicité ou parfois une forme paroxystique. On peut admettre par hypothèse que l'exagération de la perméabilité capillaire, l'état de la tension osmotique du sérum sanguin et du milieu intérieur, l'augmentation des échanges peuvent intervenir dans sa production. Quand cette déperdition tensionnelle est compensée, les symptômes se portent du côté de l'organe compensateur, c'est-à-dire du cœur, dont les signes d'hyperactivité peuvent s'accompagner parfois de symptômes d'insuffisance.

L'intérêt pratique d'une telle étude consiste dans ce fait qu'il ne faut pas prendre ces malades pour des cardiaques; la digitaline reste le plus souvent sans effet, les meilleurs résultats étant obtenus par la mise en œuvre d'une médication vaso-constrictive. L. Rivet.

ANNALES de DERMATOLOGIE et de SYPHILIGRAPHIE (Paris)

R. Barthélemy. *L'hyperkératose des extrémités en saison froide* (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, tome IX, n° 8, Août 1928). — On voit, surtout à partir de la trentaine, apparaître, dès les premiers froids de l'automne, un épaississement de l'épiderme corné de la pulpe des doigts qui devient gris jaunâtre; la striation s'atténue. L'hyperkératose reste discrète; au toucher, on a la sensation d'une sorte de parcheminement, de cartonnage léger. Cette hyperkératose peut s'étendre à la face palmaire des doigts et des mains, elle est généralement peu marquée aux pieds. Elle peut s'accompagner de quelques complications : gerçures, fissuration des sillons épidermiques, fissure sous-unguéale, durillons.

Ces troubles, causés par le froid, disparaissent avec lui ; quand la température revient vers 15°, la peau reprend son aspect normal.

Il semble s'agir d'une forme particulière d'angiospasme partiel et transitoire, qui peut être en rapport avec une hypothyroïdie fruste.

Le traitement consiste à tenir les extrémités chaudes, faire des frictions alcoolisées ou des onctions légèrement grasses ; l'usage discret de la belladone est également indiqué. R. Burnier.

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE (Paris)

H. Villard (Montpellier). *Traitement de l'ophtalmie sympathique* (*Archives d'Ophtalmologie*, t. XL, n° 8, Août 1928). — V. a observé un malade qui, 22 mois après la pénétration dans l'œil gauche d'un minuscule fragment métallique, réalisa une ophtalmie sympathique de l'œil droit. Cette ophtalmie débuta avec les allures d'une iritis légère qui parut guérir sous l'influence de l'énucléation de l'œil sympathisant, de l'atropine, des injections intraveineuses de cyanure de mercure et de salicylate de soude. Mais ce n'était là qu'une trompeuse amélioration, car, très rapidement, survint une iridocyclite excessivement violente. Cette irido-cyclite céda une première fois sous l'influence du traitement, mais elle se reproduisit une seconde fois, et, après une guérison apparente, une troisième fois. Cette troisième poussée, qui avait revêtu une intensité inouïe, fut la dernière, et, en fin de compte, le malade guérit d'une façon absolue et définitive, avec récupération intégrale de la fonction visuelle de l'œil droit.

Au cours de cette longue lutte de tous les instants, qui dura bien près de 2 mois, V. mit en œuvre les principales médications qui ont été préconisées dans le traitement de l'ophtalmie sympathique, ce qui lui a permis de juger de leur efficacité relative : les instillations d'atropine, les émissions sanguines, le salicylate de soude par la voie stomacale et par la voie intraveineuse, les injections intramusculaires de lait, les injections sous-cutanées et sous-conjonctivales de sérum de malade guéri d'ophtalmie sympathique, les injections intraveineuses de cyanure de mercure, de novarsénobenzol, d'électrargol, les injections intraorbitaires d'électrargol, les abcès de fixation.

Or, parmi ces nombreuses médications, il en est certaines qui, nettement, n'ont donné aucun résultat appréciable, en ce sens, d'une part, qu'elles n'ont pas empêché l'éclosion des poussées successives d'irido-cyclite, et, d'autre part, qu'elles n'ont ni enrayé, ni modifié l'évolution de ces poussées : ce sont les émissions sanguines par les sangsues à la tempe, le salicylate de soude, le cyanure de mercure, le novarsénobenzol, le sérum de malade guéri d'ophtalmie sympathique. Par contre, il est deux de ces médications qui ont eu un effet vraiment remarquable et que V. considère comme les facteurs essentiels de la guérison de son malade : ce sont les abcès de fixation et les injections intraveineuses d'électrargol.

L'amélioration consécutive à leur utilisation a été si rapide, pour ne pas dire si brutale, elle s'est renouvelée de façon si précise, au cours des trois poussées successives dont le malade a été atteint, qu'en vérité on ne peut pas parler de simple coïncidence et qu'on est bien obligé de reconnaître qu'il existe un rapport de cause à effet entre la mise en pratique de ces deux modes thérapeutiques et la guérison de l'ophtalmie sympathique.

Aussi, en présence d'un cas semblable, V. conseille-t-il de mettre en œuvre, immmédiatement et simultanément, les deux médications qui lui ont si bien réussi chez son malade, les abcès de fixation et les injections intraveineuses d'électrargol, en utilisant d'emblée des doses élevées (1 cmc d'essence de térébenthine sous-cutané et 10 cmc d'électrargol intraveineux, sans se laisser arrêter par aucune considération de pitié), car on sait que les uns et les autres provoquent des réactions locales et générales fort pénibles. J. Dumont.

CAHIERS de PRATIQUE MÉDICO-CHIRURGICALE (Avignon)

J. Leveuf (Paris) et Michel-Bréchet (Avignon). *L'ostéomyélite primitive des côtes* (*Cahiers de Pratique médico-chirurgicale*, tome 11, n° 7, 15 Juillet 1928).

A l'occasion d'un cas personnel, — enfant de 9 ans, atteint d'ostéomyélite de l'extrémité antérieure de la 7e côte droite et guéri à la suite de la résection large de cette côte, — L. et M.-B. font une étude d'ensemble rapide de cette localisation rare de l'ostéomyélite (95 cas publiés).

L'ostéomyélite primitive des côtes s'observe surtout pendant la période de la croissance; mais on l'a constatée également au delà de 20 ans. Etiologiquement, il faut retenir le rôle prédominant des fièvres éruptives (varicelle surtout). Les agents pathogènes sont, par ordre de fréquence : le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque et l'entérocoque. C'est la marche de l'ossification qui détermine la localisation des lésions : jusqu'à 7 ans, il n'existe qu'un seul point d'ossification situé à la partie antérieure de la côte, si bien qu'à cet âge toutes les ostéomyélites costales ont un siège antérieur; à partir de 8 ans, trois nouveaux points apparaissent à l'extrémité postérieure de la côte, en sorte qu'à partir de la 2e enfance le point de départ de l'ostéomyélite est presque toujours à l'extrémité céphalique de la côte.

L'*abcès antérieur* se développe à la face externe de la côte. Au niveau des côtes supérieures, l'abcès rencontrant l'épaisse couche musculaire du grand pectoral, le pus glisse sous le muscle pour venir poindre au niveau de l'aisselle. L'abcès, qui a pour point de départ les côtes inférieures, file dans la gaine des muscles de l'abdomen (grand droit et grand oblique) et fait saillie, comme dans le cas de L. et M.-B., au niveau de la paroi abdominale. Ces abcès, ouverts spontanément ou par le chirurgien, donnent naissance à une fistule qui laisse sourdre du pus indéfiniment.

L'*abcès postérieur* est bridé par le muscle intercostal externe et par la solide aponévrose qui ferme la partie postérieure de l'espace. Dès lors la collection aura tendance à faire saillie à l'intérieur du thorax ; elle se développe en refoulant la plèvre pariétale, si bien qu'elle simule en tous points un épanchement pleural. Fait important, cette collection n'a aucune tendance à s'ouvrir dans la plèvre. Elle détermine parfois une réaction pleurale de voisinage (séreuse, quelquefois même séro-purulente), mais ces épanchements ne présentent aucune gravité. Aussi, faut-il bien se garder de les ouvrir, comme cela arrive par erreur de diagnostic — le chirurgien croyant avoir affaire à un empyème — : l'infection de la plèvre et la mort sont la conséquence fatale de ce geste!

Le diagnostic étiologique de ces abcès est extrêmement difficile. Chez un sujet en période de croissance on devra toujours penser à l'ostéomyélite lorsqu'à la suite de phénomènes généraux se développe une collection au voisinage des côtes. Une exploration extrêmement soigneuse du gril costal montrera alors en un point une douleur exquise à la pression avec un degré d'empâtement plus ou moins accentué : ceci suffit pour établir le diagnostic. L'examen radiographique ne donne aucun renseignement à ce stade de l'affection.

Si le diagnostic a été correctement posé, le traitement devient très facile. Après avoir ouvert l'abcès péricostal sur toute son étendue, il faut réséquer la côte, point de départ des lésions, en évitant surtout d'ouvrir la plèvre : cela ne demande qu'un peu d'attention puisque le périoste de la côte a été décollé par l'abcès.

Pour atteindre l'extrémité antérieure des côtes, la voie d'abord directe est indiquée surtout pour les six dernières côtes. Lorsqu'il s'agit d'une des six premières, on peut passer à travers les fibres du grand pectoral; cependant, certains auteurs conseillent de relever un lambeau de grand pectoral pour atteindre les plans sous-jacents.

La voie d'accès sur l'extrémité postérieure de la côte est plus difficile, surtout au niveau des six premières côtes recouvertes par l'omoplate et une épaisse couche musculaire. Dans ce cas, Bœckel a conseillé de recourir à la technique suivante : incision parallèle au bord spinal de l'omoplate ; couper le trapèze et les muscles fixateurs de l'omoplate pour découvrir l'angle postérieur des côtes; on récline ensuite l'omoplate d'arrière en avant sur le bord axillaire pris comme charnière. Grâce à cette technique, on a un jour considérable sur les lésions.

La résection doit être toujours plus étendue que les lésions macroscopiques n'engagent à le faire : la résection d'une côte n'a aucune importance, car sa régénération se fait rapidement et totalement. J. Dumont.

LYON MÉDICAL

J. Pouzet. *Les indications thérapeutiques dans la tuberculose tibio-tarsienne de l'enfant* (*Lyon médical*, an LX, tome CXLII, n° 35, 26 Août 1928, p. 241-246). — En face de la conduite classique qui, dans la tuberculose tibio-tarsienne de l'enfance,

demande à l'immobilisation le maximum de ce qu'elle peut donner et réserve à l'opération les échecs de l'appareil plâtré, s'est manifestée, depuis quelque temps, sous l'inspiration de Sorrel (de Berck), une orientation beaucoup plus chirurgicale : la tuberculose tibio-tarsienne blanche de l'enfant ne guérirait bien que par l'astragalectomie et même par l'astragalectomie précoce. Que faut-il penser de cette nouvelle tendance thérapeutique ?

P. repousse cette astragalectomie systématique, mais il n'est pas davantage partisan irréductible de l'immobilisation seule — qui ne donne que 66 p. 100 de guérisons — et il estime qu'il faut être éclectique : certaines arthrites, le plus grand nombre, méritent d'être immobilisées ; d'autres doivent être opérées précocement. Entre les directives classiques qui conseillent d'immobiliser et de n'opérer que les aggravations et les rechutes constatées en cours de route, et les directives de l'Ecole de Berck en faveur de l'opération systématique, l'Ecole de Lyon, tout en faisant à l'immobilisation une part importante, préconise une opération de choix, qui se guidera sur : l'examen clinique, la radiographie, l'évolution clinique, l'âge et l'état général du malade.

a) *A l'examen clinique.* — La limitation du processus tuberculeux à la seule articulation tibio-tarsienne est une des conditions de la guérison habituelle par l'immobilisation. La tuméfaction diffuse de l'arrière-pied, la suppression complète des mouvements de la sous-astragalienne, l'épaississement douloureux du calcanéum indiquent une diffusion des lésions à tout le tarse postérieur qui compromet fortement les chances de la guérison par l'immobilisation. Au contraire, l'existence d'abcès, même fistulisés, n'a pas en soi-même d'importance quelconque.

b) *A la radiographie.* — Les lésions osseuses révélées par les rayons X sont de deux ordres. La lésion habituelle — après la simple décalcification des premiers temps — est une altération de surface de la poulie astragalienne et de la mortaise : d'estompée, la corticale deviendra après quelques mois irrégulière et, à la longue, la poulie s'écrasera légèrement. Ces lésions osseuses sont celles que l'immobilisation guérit souvent avec un bon résultat fonctionnel si elles restent aussi limitées dans la suite de l'évolution.

Une lésion de début moins fréquente se traduit par l'image d'un foyer d'ostéite plus ou moins massif, tubercule enkysté ou infiltration étendue de l'astragale, de la mortaise qui pénètre jusqu'à l'articulation. En règle générale, cette lésion sévère ne cède guère à l'immobilisation ; c'est un bon signe d'indication opératoire.

c) *L'évolution clinique.* — C'est souvent elle seule qui conduira à l'intervention après quelques mois d'expectative primitive, lorsque la tuméfaction persiste ou augmente malgré l'immobilisation ou que les abcès suppurent toujours plus, par de nombreux clapiers fistuleux, enfin surtout lorsque l'extension à la sous-astragalienne devient manifeste. Bien entendu, l'infection secondaire demande l'astragalectomie de drainage.

d) *L'âge.* — Dans tous les cas, l'âge va jouer un rôle important, car les mêmes indications opératoires, qui n'apparaissaient pas assez précises chez un enfant de 5 ans, deviennent presque formelles après 10 ans, puisqu'à partir de cet âge l'immobilisation ne donne plus que 43 pour 100 de succès.

e) *L'état général du malade.* — Tantôt il contre-indique l'opération, tantôt il l'impose. D'une manière générale, il ne faut opérer un enfant que si son organisme paraît avoir triomphé de l'inoculation tuberculeuse grâce aux soins généraux qu'on lui a d'abord donnés. Et cela d'autant plus que des lésions associées existent. Il est cependant des cas où, même en dehors d'une infection secondaire, l'exploration clinique montre que le seul foyer tibio-tarsien est cause de la température, de l'inappétence, qui céderont à l'opération.

D'après ces indications, on doit arriver assez tôt, dès la première année, à trier parmi les arthrites tibio-tarsiennes l'ensemble des lésions qui ne sont pas justiciables d'une bonne guérison fonctionnelle après une immobilisation de 12 à 36 mois. Ces cas seront opérés plutôt qu'ils ne l'auraient finalement été après un échec de l'immobilisation, et, dans un laps de temps moins long, ils finiront ainsi avec une meilleure fonction. J. Dumont.

JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

R. Puig. ***Considérations générales sur la physiopathologie des tumeurs méningées craniennes*** (*Journal de Médecine de Lyon*, tome IX, n° 210, 5 Octobre 1928). — C'est une erreur de croire que toutes les tumeurs intracraniennes provoquent le syndrome d'hypertension intracranienne. A ce point de vue, comme l'a montré Bériel, les tumeurs méningées (méningiomes, méningoblastomes, anciens fibromes ou endothéliomes) s'opposent tout à fait au gliome.

La clinique montre que d'énormes tumeurs méningées peuvent être tolérées pendant toute la vie sans donner aucun signe apparent. Elle montre que dans un très grand nombre de cas ces tumeurs ne produisent pas le syndrome classique de l'hypertension intracranienne.

L'anatomie pathologique enseigne que gliome et tumeur méningée sont deux tumeurs de nature essentiellement différente. Le gliome, même sans tuer le tissu nerveux, l'infiltre, se propage d'une façon diffuse, sans délimitations nettes; il augmente la masse cérébrale elle-même. Le méningoblastome est en général une tumeur à contours limités, en quelque sorte encapsulée, qui se développe très lentement et fait son nid dans la substance cérébrale sans augmenter le volume du contenu de la boîte cranienne.

Ainsi la physiologie pathologique, aidée de l'expérimentation, constate que la production, plus ou moins lente et avec des variétés cliniques nombreuses, du syndrome d'hypertension intracranienne reste l'essence même du gliome, tandis que la production de ce syndrome est un accident, un épiphénomène dans la vie de la tumeur méningée.

BULLETIN DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE
(Bruxelles)

E. E. Lauwers (Courtrai). ***Etude expérimentale de l'occlusion intestinale*** (*Bulletin de l'Académie royale de Belgique*, 5e sér., t. VIII, n° 5, 26 Mai 1928) [rapport de Nolf]. — L. présente une étude expérimentale fort intéressante de l'occlusion intestinale chez le chien.

Après un exposé historique de la question, il relate ses propres expériences.

Chez un premier groupe d'animaux, il étudie la progression d'un bol alimentaire baryté chez un chien dont l'iléon a été obturé près de son extrémité inférieure. Il constate que l'évacuation gastrique est très retardée et aussi la progression dans l'intestin grêle au-dessus de l'obstacle. Même sous l'obstacle, le péristaltisme est fortement ralenti, comme le prouve la lente progression d'une injection barytée faite à ce niveau. Une expérience témoin démontre que le retard à l'évacuation de l'intestin en aval de l'obstacle n'est pas dû à la suppression des ondes péristaltiques venant de l'amont et arrêtées par l'occlusion, mais à une influence inhibitrice de celle-ci sur la motricité de tout l'intestin.

L'observation de la progression de la pâte barytée met en évidence l'apparition précoce d'un météorisme qui se localise loin en amont de l'obstacle. L. attribue à cette distension un rôle primordial dans la pathogénie des accidents de l'iléus. La distension anémie la paroi intestinale et favorise son invasion par les microbes intestinaux.

Dans la recherche des causes de cette distension, L. tient compte de certains faits mis en évidence par les recherches expérimentales antérieures de Draper et Eisberg, qui tendent à démontrer le rôle nocif de la sécrétion externe du pancréas dans la pathogénie des accidents de l'iléus. Il a en l'idée d'étudier l'influence de la bile ou du suc pancréatique sur le comportement d'une anse de Vella prélevée à l'iléon. Comme on le sait, une anse de Vella simple, c'est-à-dire une anse intestinale fermée à son bout aboral et abouchée par son bout oral au tégument externe, est tolérée indéfiniment sans aucun accident. L. établit qu'elle stérilise à la longue son contenu. Si l'on ménage à la bile un écoulement dans l'anse de Vella, on ne provoque aucun accident. Si, au contraire, on implante un canal pancréatique dans la paroi de l'anse, on voit apparaître les accidents mortels de l'iléus au premier essai d'alimentation de l'animal, c'est-à-dire à la première stimulation de la sécrétion pancréatique. A l'autopsie de l'animal, on trouve l'anse météorisée et sa paroi sphacélée au niveau de son extrémité en cul-de-sac.

Ces expériences démontrent que le suc pancréatique est capable, dans certaines conditions, d'exercer une influence très nocive sur la muqueuse intestinale. Le fait est extrêmement intéressant en lui-même ; il jette un jour nouveau sur la pathogénie de l'iléus.

Dans la dernière partie de son mémoire, L. démontre que la mort par iléus n'est pas, comme le soutiennent de nombreux auteurs, le résultat d'une intoxication, mais d'une infection de la séreuse péritonéale. Pour cela, il recourt encore à l'anse de Vella. Si celle-ci a eu le temps de se stériliser, on peut la détacher de son abouchement à la peau, la fermer à cette extrémité et la replacer dans la cavité péritonéale sans que survienne dans la suite le moindre accident. La même opération, faite sur l'anse non stérilisée, est invariablement suivie des symptômes généraux de l'iléus et de la mort. Si celle-ci était due à l'intoxication par les produits formés dans la paroi de l'anse, elle devrait se constater quel que soit le siège anatomique de l'anse ; on devrait la voir survenir aussi chez les animaux, chez lesquels l'anse de Vella, après avoir été fermée à ses deux extrémités, est attirée, en respectant son pédicule vasculaire, hors de la cavité péritonéale et placée entre la paroi abdominale et la peau. L., ayant fait l'expérience, constate que, dans ces conditions, l'anse présente les mêmes altérations de sa paroi; elle provoque autour d'elle une vive réaction inflammatoire, mais le tout se réduit à un phlegmon local qui, dès qu'il a crevé la peau sus-jacente, évolue vers la guérison. Ainsi donc, une anse intestinale obturée ne tue habituellement son porteur que parce que l'inflammation dont ses parois sont le siège se propage à la séreuse péritonéale.

Ce résumé succinct, tout en ne relatant que les expériences principales rapportées dans le mémoire de L., suffit à montrer tout l'intérêt de cette contribution très originale et fort importante à l'une des questions les plus obscures de la pathologie chirurgicale.

Van den Wildenberg (Anvers). ***La thyroïdectomie dans le goitre exophtalmique*** (*Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, 5e série, t. VIII, n° 7, 19 Juillet 1928), [rapport de de Beule]. — La thyroïdectomie est le meilleur traitement du goitre exophtalmique; elle est tellement perfectionnée de nos jours qu'on ne peut plus lui reprocher d'entraîner une grande mortalité : celle-ci est devenue insignifiante. La récente affirmation de Souques : « Tant que la supériorité du traitement chirurgical ne sera pas démontrée et que les décès opératoires seront fréquents, la thyroïdectomie devra céder le pas au traitement médical », ne répond donc plus à la réalité des faits. Dans son travail, V. d. W. essaye de prouver l'importance de ce traitement chirurgical.

La solution du problème thérapeutique du goitre exophtalmique est rendue difficile par suite de la confusion qui règne encore dans la pathogénie de cette affection. V. d. W. est ainsi amené à exposer les diverses théories pathogéniques, et il signale que beaucoup d'auteurs ne croient plus à la possibilité de définir la nature d'un goitre par l'étude microscopique d'un fragment de glande thyroïde prélevé au cours de l'intervention.

Au point de vue de la thérapie, tous les auteurs s'accordent pour reconnaître l'importance du repos physique et psychique. Ils admettent que certains cas peuvent guérir spontanément; mais ils insistent sur la difficulté de diagnostiquer de pareils cas. Le plus souvent, il ne restera que deux grandes armes en présence : les radiations (radio- et curiethérapie) d'une part, et, d'autre part, la chirurgie. V. d. W., n'ayant pas une expérience personnelle suffisante des résultats obtenus par la première méthode, se contente de donner les avis des compétences en ce mode de traitement.

Dans la thyroïdectomie moderne, il y a deux périodes importantes.

Dans la première, on eut systématiquement recours au fractionnement de l'opération : le plus souvent, il s'agissait de trois interventions échelonnées à des intervalles plus ou moins longs. A côté des avantages incontestables de cette méthode, il y avait les gros inconvénients d'un long traitement, de trois opérations.

Pendant la seconde période, encore récente, on a presque abandonné ces multiples opérations pour n'en pratiquer qu'une seule : il s'agit d'une thyroïdectomie subtotale, opération plus étendue que la thyroïdectomie unilatérale de Kocher, pratiquée communément auparavant. Malgré l'importance de cette intervention unique, le choc opératoire est généralement très réduit, les redoutables crises hyperthyroïdiennes post-opératoires ont presque disparu. Ces avantages sont dus à une meilleure préparation du malade avant l'opération et surtout à l'usage de la solution iodo-iodurée (solution de Lugol) dont V. d. W. signale les modalités d'emploi.

Il expose ensuite les modifications apportées à la technique habituelle. A la fin de l'opération, il ne doit rester qu'un ruban épais de tissu thyroïdien sur toute la hauteur de la glande, tout le long de la paroi latérale de la trachée et du bord postérieur de la glande. Cette résection sera suffisante pour guérir l'hyperthyroïdie; elle ne dépassera pas certaines limites qui exposeraient à l'hypothyroïdie; enfin, la situation du restant obligatoire de la thyroïde permettra d'éviter les lésions récurrentielles et parathyroïdiennes.

La statistique des beaux résultats opératoires de l'auteur (33 thyroïdectomies sans une seule mort, dont 15 pour goitre exophtalmique grave, 6 pour goitres légers et 12 pour adénomes toxiques ou goitres basedowifiants) et celle des autres chirurgiens qui ont appliqué les derniers perfectionnements de la thyroïdectomie démontrent que la forte mortalité de l'ancienne thyroïdectomie a disparu. Beaucoup de malades opérés par V. d. W. avaient subi les traitements les plus variés sans avantage réel, ni même appréciable.

La détermination du métabolisme basal avant et après les interventions a permis de contrôler la valeur des succès opératoires de V. d. W. L'étude clinique des cas a décelé la disparition des principaux signes du goitre exophtalmique.

Depuis l'adoption de la deuxième méthode opératoire, V. d. W. n'a plus pratiqué d'opérations multiples que dans un seul cas : il s'agissait d'un enfant de 14 ans. Ce ne sera donc que dans des cas exceptionnels qu'il faudra recourir aux interventions multiples : 1° chez les enfants au-dessous de 14 ans; 2° chez les sujets très faibles atteints d'une forme grave de Basedow; 3° chez les porteurs d'un goitre exophtalmique à marche aiguë. Ces derniers sont en outre prédisposés à des hémorragies profuses et abondantes au cours de l'opération, ce qui contre-indique l'opération en un temps.

LE SCALPEL

(Bruxelles)

L. Weekers et R. Missoten. *L'amaurose gravidique, dénommée à tort amaurose urémique, nécessite-t-elle l'interruption de la grossesse* (*Le Scalpel*, tome LXXXI, n° 25, 23 Juin 1928). — W. et M. rapportent l'observation d'une femme de 19 ans qui, au neuvième mois de sa grossesse, présenta une amaurose qui dura un mois environ avec rétrécissement du champ visuel et une forte albumine.

A cette occasion, ils posent un certain nombre de questions. Dans leur cas, l'évolution fut favorable mais l'enfant naquit à 1 900 grammes et l'on peut se demander s'il aurait survécu si on avait interrompu la grossesse avant son terme.

Il semble que le plus sage est de se laisser guider par l'ensemble du tableau clinique plutôt que par ce symptôme unique.

L'amaurose gravidique comporte en général un pronostic visuel très favorable, mais il y a des exceptions et parfois elle s'accompagne d'altérations ophtalmoscopiques du nerf optique ou de la rétine. Il peut en résulter alors une indication impérieuse d'interruption de la grossesse.

Faut-il mettre les malades atteintes d'amaurose gravidique en garde contre les dangers d'une gestation ultérieure? W. et M. pensent que c'est inutile car on a pu observer plusieurs grossesses sans accident à la suite d'une première grossesse avec amaurose.

Robert Clément.

ARCHIV für SCHIFFS- und TROPEN-HYGIENE

(Leipzig)

A. P. **Schachmatow.** *Die Methode der Schleimentnahme aus des Ampulla recti zur Untersuchung auf Wurmeier* (*Méthode pour prélever les mucosités rectales dans le but de rechercher les œufs de vers intestinaux*) (*Archiv für Schiffs- und Tropen Hygiene*, tome XXXII, 1928). — S. utilise un tube de verre fermé à une extrémité, dans la paroi duquel se trouvent deux concavités. On introduit ce petit appareil dans le rectum et les mucosités rectales se logent dans les concavités. On les examine au microscope pour y rechercher les œufs d'helminthes et on établit ainsi le pourcentage des sujets parasités.

La rédaction des Archives ajoute en note que des instruments semblables ont déjà été décrits par Escherich, Sato et Werner (*Archiv für Schiffs- und Tropen Hygiene*, XVIII, p. 290, 1914). M. Riff (de Strasbourg) a également préconisé un instrument analogue, décrit et figuré par M. Langeron (*Précis de Microscopie*, 4e édit., fig. 215, p. 723, 1925).

E. Thonnard-Neumann. *Malaria und Asthma* (*Archiv für Schiffs- und Tropen-Hygiene*, t. XXXII, 1928). — T., médecin aux Cayes (Haïti), a fréquemment observé l'association du paludisme et de l'asthme. Sur 500 malades, il trouve *P. falciparum* dans 80 pour 100 des cas, *P. vivax* dans 8 pour 100 et *P. malariæ* dans 12 pour 100 L'asthme existe dans 10 pour 100 des cas. 21 malades, à la fois asthmatiques et paludéens, ont été étudiés. Dans un premier groupe de 9 malades, l'association des deux affections paraît fortuite, le traitement quinique guérit le paludisme sans influer sur la marche des accidents asthmatiques qui ont une périodicité annuelle et se produisent en Novembre-Décembre. Dans le deuxième groupe de 12 malades, l'asthme et le paludisme paraissent avoir certaines relations, la quinine guérit à la fois le paludisme et les accès d'asthme.

Ch. Joyeux.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT

(Leipzig)

M. Framheim (de Hambourg). *Les arthrites syphilitiques des doigts* (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXXVII, nos 30 et 31, 28 Juillet et 4 Août 1928). — L'arthrite déformante syphilitique est une manifestation syphilitique tardive qui se localise assez fréquemment aux articulations digitales.

Elle débute par de la douleur qui persiste longtemps, jusqu'à ce qu'on institue le traitement spécifique. Puis apparaissent aux doigts des gonflements de quelques articulations, dus à des lésions inflammatoires de la capsule articulaire et à un épanchement synovial. On peut aussi noter plus tardivement des pertes de substances des extrémités osseuses, l'usure des cartilages et des os, ce qui amène souvent une subluxation des articulations et une déviation de l'axe des doigts. La localisation est le plus souvent symétrique.

La radiographie montre des lésions analogues aux autres arthrites ulcéreuses, mais il n'y a pas de tableau caractéristique de l'arthrite syphilitique.

Le diagnostic se base surtout sur l'existence d'autres signes de syphilis, sur la réaction de Wassermann positive, sur l'anamnèse et enfin sur l'action favorable du traitement spécifique.

On peut employer les divers antisyphilitiques : le mercure, l'iodure de potassium, le bismuth et l'arsenic. La médication iodurée seule ne suffit pas; c'est l'arsénobenzol qui se montre le plus actif. Parfois, au cours du traitement, apparaissent des réactions locales et des exacerbations qui ne doivent pas faire interrompre, bien au contraire, la médication.

R. Burnier.

Wovsi. *Emploi de l'acétate de thallium dans 60 cas d'affections mycosiques du cuir chevelu* (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXXVII, n° 33, 18 Août 1928). — W. est très satisfait des résultats obtenus avec cette méthode dans le traitement des teignes du cuir chevelu de l'enfant, affection extrêmement répandue en Lettonie.

Il prescrit une seule dose de 0 008 d'acétate de thallium par kilogr. Au bout de 16 à 18 jours, les cheveux peuvent être facilement enlevés. La tête est alors nettoyée avec la pommade pyrogallique ou soufrée et la teinture d'iode. La repousse commence 3 à 4 semaines après l'épilation.

Aucun incident ne fut observé au cours du traitement; 3 garçons se plaignirent seulement de légères douleurs dans les genoux, ce qui ne les empêcha pas de jouer et de courir. On ne constata pas d'albuminurie, ni de vomissements, ni de malaise général.

Une seule récidive (favus) fut observée jusqu'ici après une épilation incomplète.

W. couclut que la méthode dépilatoire par l'acétate de thallium mérite de prendre place dans la lutte contre les teignes du cuir chevelu de l'enfant. Elle est plus facile à appliquer et moins coûteuse que la radiothérapie et peut être employée par n'importe quel médecin. Cette méthode peut être appliquée même chez les petits enfants, chez lesquels la radio-épilation est impossible.

R. Burnier.

Karyschewa. *La vulvite hémorragique de Lipschutz* (*Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXVII, n° 33, 18 Août 1928). — K. a observé chez une femme de 28 ans un cas de cette affection rare dont Lipschutz a décrit 4 cas, 3 chez des femmes de 20 ans et 1 chez une femme de 29 ans. Il s'agissait de femmes très anémiées, atteintes de blennorragie, de syphilis ou de tuberculose.

L'examen histologique de la lésion montre un tissu d'inflammation chronique avec infarctus hémorragiques.

Cliniquement la vulvite se traduit par la présence de taches rouges, de forme et de dimensions variables, aux bords festonnés, situées à la face interne des petites lèvres, sur l'hymen, et à l'orifice urétral. On n'en trouve pas au voisinage de l'embouchure des glandes de Bartholin, de Skene ou des glandes para-urétrales. Ces taches rouges ne disparaissent pas à la pression. Il n'existe ni douleur, ni prurit. La durée varie de 1 à 3 mois.

L'étiologie en est obscure. Comme la blennorragie est notée dans plusieurs observations, il est possible que les taches hémorragiques soient causées par l'action de la toxine gonococcique sur les parois des capillaires de la muqueuse vulvaire.

R. Burnier.

MEDIZINISCHE KLINIK

G. von Bergmann. *Les « stigmatisés végétatifs »* (*Medizinische Klinik*, tome XXIV, nº 22, 1er Juin 1928). — B. désigne de ce nom un groupe de sujets très voisin de celui qu'Eppinger et Hess avaient en vue dans leur description des « vagotoniques », ou Julius Bauer dans sa définition de la « constitution thyroïdienne ». Ce sont des sujets qui ont une tendance à la sudation exagérée, un certain éclat du regard, des élévations thermiques faciles, des crises de tachycardie, un habitus asthénique, de l'instabilité affective. Même quand ils n'ont aucune exophtalmie, ils agrandissent souvent la fente palpébrale pendant qu'ils parlent. Ils ont une glande thyroïde grosse et anormalement vasculaire. Il ne s'agit que d'une constitution particulière. A un degré de plus, ces sujets deviendraient des malades, des « Basedowoïdes ». Mais ce ne sont pas encore des malades : ce sont des « Basedowiens en miniature sans maladie ». Ils sont sujets à différents troubles : dysménorrhée, ténesme de la vésicule biliaire, colopathies, ulcus digestifs. Ce sont éminemment des malades « fonctionnels » chez lesquels le système endocrinien aussi bien que l'appareil vago-sympathique sont intéressés. B. discute longuement les raisons pour lesquelles on ne peut admettre, chez ces sujets, ni étiologie purement nerveuse, ni étiologie exclusivement endocrinienne.

B. a recherché si l'épreuve de Reid-Hunt-Ghedini (élévation de la résistance à l'infection par l'acétonitrile chez la souris blanche) permet de retrouver dans le sang des « stigmatisés végétatifs » la présence d'un excès de thyroxine, comme cela est de règle chez les Basedowiens (23 épreuves positives sur 23 dans les expériences de B.). Or, sur 124 « stigmatisés végétatifs », 91 donnèrent une réaction positive, généralement plus atténuée que les vrais Basedowiens. Les sujets, qui ne présentaient aucun stigmate clinique, n'ont jamais donné une réaction de Reid-Hunt-Ghedini positive, sauf les azotémiques ou les phtisiques. B. conclut que l'épreuve de Reid-Hunt-Ghedini peut fournir des indications en faveur de la nature thyréotoxique d'un trouble donné, mais qu'elle n'a pas la valeur d'un test précis pour caractériser l'état constitutionnel, distinct des états basedowoïdes, qu'il s'est efforcé de décrire.

J. Mouzon.

G. Herrmann. *Perte de tonus d'origine affective (attaque de rire d'Oppenheim) à la suite d'une encéphalite épidémique, et ses modifications sous l'influence de la strychnine* (*Medizinische Klinik*, tome XXIV, nº 22, 1er Juin 1928). — Le sujet de l'observation a été atteint d'encéphalite léthargique au Canada 1 an 1/2 auparavant : il présenta pendant 10 à 12 jours de la somnolence et de la fièvre. Quelques mois après, il commença à souffrir de crises de narcolepsie provoquées régulièrement par chaque effort d'attention, par exemple au cinéma, lors des épisodes les plus passionnants. Quelques mois après, ces crises furent remplacées par des accès de ptosis, qui survenaient sans raison et qui duraient quelques minutes. Ces accès durèrent peu de temps. Depuis 9 mois, le malade est sujet à des malaises curieux. Lorsqu'il rit, il est pris brusquement, sans perte de connaissance, de faiblesse des extrémités, et en particulier des membres inférieurs, si bien que, s'il est debout, il s'effondre sur lui-même. Le malaise dure 1 ou 2 minutes, et il se reproduit souvent plusieurs fois par jour, car le malade est de caractère très gai. Il accuse en outre d'autres accidents bizarres : pétéchies de la face survenant à la suite du coït, tremblements subits de tout le corps.

H. incrimine, dans le mécanisme de ces curieux accidents, un trouble d'un centre vaso-moteur mésocéphalique, comme Oppenheim le faisait déjà pour les « attaques de rire » qu'il avait décrites. La production des pétéchies chez le malade de H. vient à l'appui de cette opinion. La lésion siégerait dans la région moyenne et médiale du thalamus.

La strychnine, à la dose de 2/10 de milligramme trois fois par jour, a provoqué une amélioration très manifeste de tous ces phénomènes.

J. Mouzon.

H. Engel. *Contribution à l'étude du mode d'action de la transfusion sanguine dans le purpura thrombopénique* (*Medizinische Klinik*, tome XXIV, nº 23, 8 Juin 1928). — La transfusion du sang s'est avérée comme le plus efficace des moyens hémostatiques dans de nombreux cas de purpura thrombopénique. Le mécanisme de son action reste encore mystérieux : influence stimulante sur la moelle osseuse? modification des endothéliums vasculaires? action substitutive des plaquettes du sang transfusé? A cet égard il est intéressant de suivre la courbe de la plaquettose chez des malades traités par la transfusion. C'est l'étude à laquelle E. s'est livré chez 4 malades : 2 cas de purpura hémorragique aigu, 1 de purpura hémorragique chronique et 1 de « thrombopénie symptomatique » au cours d'une anémie pernicieuse. L'état hématologique a été contrôlé minutieusement, ainsi que l'état clinique, après les transfusions, qui ont été pratiquées, au nombre d'une vingtaine, à la dose de 200 à 300 cmc., généralement avec du sang pur, quelquefois avec du sang citraté.

E. conclut à l'efficacité des transfusions contre les hémorragies : l'action est rapide et peut être héroïque, mais elle est souvent transitoire; à la dose de 200 à 300 cmc., cette action ne se maintient guère plus de 24 à 48 heures. Les numérations de plaquettes montrent que l'élévation de la plaquettose après la transfusion reste toujours beaucoup plus faible qu'on ne pourrait le prévoir et disparaît en 6 à 24 heures : il semble donc que les plaquettes du donneur soient assez rapidement détruites dans la circulation du receveur. E. pense que l'utilité primordiale de la transfusion est de fournir au malade des globules rouges qui assurent le maintien de la fonction respiratoire du sang et permettent au malade de durer. Encore cette action est-elle transitoire et est-il nécessaire de prévoir de nouvelles transfusions, d'où l'avantage de la transfusion à l'aiguille qui épargne les veines du receveur. Par contre, l'action hémostatique est inconstante et elle ne peut être attribuée ni à une stimulation des mégacaryocytes, ni à l'activité physiologique substitutive des plaquettes transfusées : il faudrait y voir seulement un effet de protéinothérapie ou la conséquence de la mise en circulation massive des produits de désintégration des plaquettes.

Un fait curieux, qui ressort des observations de E., c'est la variabilité de l'effet des transfusions à l'égard de l'action hémostatique : à côté des cas qui réagissent bien, il y en a d'autres qui ne réagissent absolument pas : telle l'observation 3, où 10 transfusions n'ont jamais déterminé aucune influence, ni sur les hémorragies, ni sur le temps de saignement, ni sur le chiffre des plaquettes. Par contre, ce cas a été rapidement amélioré par un traitement arsenical.

J. Mouzon.

F. Schmitz. *Un cas de cysticercose cérébrale* (*Medizinische Klinik*, tome XXIV, nº 23, 8 Juin 1928). — La localisation cérébrale est particulièrement fréquente au cours de la cysticercose. Elle est parfois complètement latente, et n'est reconnue que par l'autopsie. Lorsqu'elle donne lieu à des accidents, elle n'est généralement pas diagnostiquée. Trois symptômes seulement permettent de la reconnaître : d'une part, la coexistence d'autres tumeurs à cysticerques de l'œil, de la peau ou des muscles, — d'autre part, le groupement de symptômes, qui indiquent, malgré l'absence de toute syphilis, plusieurs localisations tumorales distinctes, — enfin une variabilité extrême des accidents d'hypertension intracranienne, qui correspond à la mobilité des cysticerques dans les ventricules. La présence de vésicules cysticercosiques dans le liquide céphalorachidien est exceptionnelle (Hartmann, Stertz). La constatation radiographique de kystes calcifiés est très rare (Saupe). L'éosinophilie sanguine, enfin, peut manquer, comme le montre l'observation de S.

Il s'agit d'une petite fille de 9 ans, qui souffrait depuis 3 mois d'accidents d'hypertension cranienne. Ces derniers subissaient des variations très brusques d'un jour à l'autre, avec de longues périodes d'euphorie complète. Il n'y avait aucun signe de localisation, pas d'éosinophilie sanguine. La radiographie était négative. Cependant, la stase papillaire était intense et progressait rapidement. Une trépanation fut donc exécutée dans la région pariétale droite. La dure-mère était tendue et ne battait pas. Après son incision, on découvrit que toute la partie accessible de l'hémisphère gauche était bourrée de kystes plus ou moins calcifiés, dont les plus gros atteignaient les dimensions d'un haricot. Trois de ces kystes, très superficiels, purent être enlevés. Les autres ne purent être énucléés. L'examen histologique révéla qu'il s'agissait de cysticerques. Les suites opératoires furent bonnes, et la stase papillaire rétrocéda, mais l'enfant fut vite perdue de vue.

J. Mouzon.

M. Hirsch. *Accouchement à domicile et accouchement en maison de santé* (*Medizinische Klinik*, tome XXIV, nº 25, 22 Juin 1928). — H. s'est reporté aux statistiques des cliniques, et aussi aux statistiques officielles globales des services officiels d'hygiène, pour essayer d'établir dans quelle mesure la nouvelle « mode » des accouchements en maison de santé mérite d'être encouragée.

Il résulte de ces statistiques que la mortalité des femmes en couches ne s'est abaissée que très légèrement depuis 20 ans. Elle est, en Allemagne, d'environ 3 pour 1.000. Il en est de même pour la mortalité par infection puerpérale, qui reste de 1,63 pour 1.000. La morti-natalité n'a fait aucun progrès depuis 45 ans, et, depuis 75 ans, elle ne s'est abaissée que de 4 pour 1.000 à 3,2 pour 1.000. Et cependant la proportion des interventions obstétricales a augmenté de deux fois et demi depuis 70 ans, de 1/3 depuis 35 ans, de 1/4 depuis 25 ans. Il est curieux que cette action médicale plus active n'ait déterminé qu'une amélioration minime de la statistique pour les femmes, sans aucune amélioration pour les enfants. Mais, en examinant plus attentivement les faits, on constate que le pronostic des interventions s'est amélioré, non pas tant pour les applications de forceps, pour les versions ni pour les embryotomies, qui, d'ailleurs, n'ont guère augmenté de fréquence, mais surtout pour les opérations césariennes, dont le nombre a plus que triplé depuis 35 ans, tandis que leur mortalité tombait au cinquième de ce qu'elle était pour les mères, au quart pour les enfants.

H. est amené, par l'examen de ces statistiques, à penser que la césarienne doit acquérir en obstétrique des indications de plus en plus nombreuses, qui l'amèneront à remplacer, dans un grand nombre de cas, l'accouchement provoqué, l'application haute de forceps, la version et l'embryotomie. Toutes ces dernières interventions ne conserveront d'indication que dans les cas où l'accoucheur est appelé trop tard pour pratiquer la césarienne.

Bien entendu, toutes les femmes enceintes justiciables d'une césarienne doivent être soignées dans des maisons de santé. Il en est de même des cas de présentations vicieuses, de rétrécissements du bassin, de placenta prævia, de gémellité, d'anasarque, de néphrose, d'éclampsie, de tumeurs, de perte des eaux, de primiparité chez les femmes âgées, de maladies organiques de la mère, d'avortements habituels. Enfin la prolongation du travail indique également l'admission en maison de santé, quand elle atteint 30 heures pour une primipare, 20 heures pour une multipare. L'accouchement à domicile doit être réservé aux faits tout-à-fait normaux.

Dans un cas comme dans l'autre, la prophylaxie exige que les explorations vaginales soient réduites au minimum indispensable, ou même complètement supprimées.

J. Mouzon.

M. Brückner. *La maladie de Feer (névrose du système végétatif)* (*Medizinische Klinik*, tome XXIV, nº 25, 22 Juin 1928). — B. reprend la description, maintenant bien connue, de la « maladie de Feer » (acrodynie), et la discussion de sa pathogénie, à propos d'un cas personnel, qu'il relate, et qui serait le premier cas observé en Allemagne moyenne.

Voici les principaux traits de cette histoire clinique, qui concerne un enfant plus âgé qu'on n'a l'habitude de l'observer dans l'acrodynie.

Il s'agit d'une petite fille, qui a été prise, en Avril 1927, à l'âge de 6 ans, de terreurs nocturnes et de douleurs abdominales. Au début de Juin, l'enfant devient de plus en plus grognon, et commence à se plaindre de douleurs dans les mains. A ce moment, il n'y a encore aucune élévation de température. Mais, le 14 Juin, apparaissent des sueurs profuses, localisées surtout à la tête, des lésions de grattage étendues, une miliaire rouge du dos, et une ulcération torpide et suppurante de l'abdomen. A ce moment, l'enfant est très faible, s'effondre sur sa chaise, a une expression anxieuse, pleure et geint sans cesse. Le pouls est régulier, mais très rapide, à 160. La température atteint 38°7. La tension artérielle est élevée, 16-11. La salivation est abondante. Les mains et les pieds sont légèrement tuméfiés, mais fermes; ils sont froids, violacés et desquament sur leur face palmo-plantaire. La faiblesse musculaire est extrême, bien qu'il n'y ait pas de paralysie véritable ni d'anomalie des réflexes, L'examen du sang révèle de l'hyperglobulie à 6.500.000 (l'hyperidrose provoquant sans doute la concentration sanguine) et une leucocytose franche à 18.000, sans altération notable de la formule leucocytaire.

La défervescence se produisit en 10 jours. Mais les symptômes pathologiques mirent plusieurs mois à disparaître. C'est seulement le 26 Août, après 4 mois de maladie, que l'enfant put quitter son lit. La guérison fut cependant complète, et, en Octobre, l'enfant était gaie et en parfaite santé.

J. Mouzon.

ACTA DERMATO-VENEREOLOGICA

(Stockholm)

Per et Braude. ***Valeur diagnostique et thérapeutique de la tricophytine au cours des tricophyties à la lumière des connaissances contemporaines sur l'allergie spécifique et l'immunité*** (*Acta dermato-venereologica*, tome IX, fasc. 1, Juin 1928). — Les tricophyties ne paraissent pas être des dermatoses purement locales, mais des affections générales s'accompagnant d'immunisation incomplète de la peau (allergie) et d'immunité humorale. L'état allergique se manifeste surtout après l'injection d'extraits parasitaires spécifiques: on note une *réaction locale* (hyperémie ou plaques urticariennes) et une *réaction générale* (fièvre, malaise général, frissons, céphalée, vomissements). On note aussi une *réaction focale*, importante (rougeur des parties malades, augmentation de la suppuration locale), la leucocytose est augmentée (15.000) ; on peut noter 75 pour 100 de polynucléaires neutrophiles et 11 pour 100 d'éosinophiles.

L'allergie cutanée acquise au cours de la tricophytie profonde est durable (6 mois, 1 an).

Dans la tricophytie profonde, le kérion microsporique, des réactions allergiques de la peau ont été notées avec des extraits non spécifiques, avec des champignons de même groupe.

Dans la tricophytie superficielle du cuir chevelu, on a noté 44 pour 100 de réactions positives à la tricophytine et 16 pour 100 dans la tricophytie cutanée superficielle. Chez les enfants atteints de microsporie superficielle, on observa 20 pour 100 de réactions positives et 33 pour 100 dans les cas de favus. 61 pour 100 des cas de tuberculose cutanée ont réagi positivement à la tricophytine. mais la réaction est moins vive qu'en cas de tricophytie.

Dans des dermatoses non parasitaires, la tricophytine au *T. gypseum* a donné 25 pour 100 de réactions positives non spécifiques, mais peu intenses.

Par conséquent, les extraits parasitaires ont une grande valeur diagnostique dans les cas de tricophytie profonde, de kérion microsporique. La tricophytie superficielle ne montre pas, le plus souvent, de réaction allergique de la peau.

Les injections intradermiques à la tricophytine agissent également dans un sens thérapeutique.

R. Burnier.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(Chicago)

J. Musser et G. Hauser (de New-Orléans). ***L'encéphalite comme complication de la rougeole*** (*Journal of the American medical Association*, tome XC, n° 16, 21 Avril 1928). — M. et H. relatent l'observation de 8 malades ayant au cours de la rougeole présenté des symptômes encéphalitiques et dont on put faire l'autopsie. Cette complication apparut au cours d'une véritable épidémie de rougeole qui se développa à New-Orléans, et parmi 351 cas de cette affection, soignés à l'hôpital de la Charité de cette ville. Dans tous les cas, il s'agissait d'enfants, dont l'âge s'échelonnait entre les premiers jours de la naissance et 7 ans. Les symptômes présentés rappelaient ceux d'une méningite, avec signe de Kernig, troubles respiratoires, torpeur alternant avec des crises convulsives. La ponction lombaire montra, tout au moins dans une observation que M. et H. rapportent en détail, l'existence d'une polynucléose massive avec hyperalbuminose. A l'autopsie, M. et H. trouvèrent des lésions très particulières : à l'examen macroscopique, déjà, on notait des hémorragies multiples, punctiformes, à la surface du cerveau et dans l'épaisseur de la substance cérébrale. Les coupes histologiques montrèrent que la lésion essentielle était constituée par la présence d'hémorragies périvasculaires, siégeant aussi bien au niveau des vaisseaux arachnoïdo-pieméricns qu'au niveau des artérioles intra-cérébrales. Par contre, il n'existait, dans les 8 cas observés, aucune lésion dégénérative des cellules nerveuses.

Il s'agit là d'une complication rare de la rougeole. Un point curieux est que celle-ci a été signalée simultanément par M. et H. à New-Orléans, et par d'autres auteurs à New-York, au cours d'une épidémie qui se développa durant la même période.

Pierre-Noel Deschamps.

Th. Russel (de New-Haven). ***Rupture spontanée de l'intestin chez le nouveau-né*** (*Journal of the American medical Association*, tome XC, n° 18, 5 Mai 1928). — R. rapporte l'observation d'un nouveau-né chez qui il eut l'occasion d'opérer une rupture spontanée du cæcum. C'est là un fait clinique des plus exceptionnels, et R. n'a pu en relever que 23 cas dans la littérature médicale. Parmi ces 23 cas, 5 d'entre eux concernaient une rupture intestinale survenue durant la vie intra-utérine avant tout travail; dans 4 autres, la rupture était survenue au début du travail. Les 14 observations restantes ont trait à une rupture de l'intestin pendant le travail où à la suite de celui-ci, dans les premières heures après la naissance.

Dans un certain nombre de cas, la rupture intestinale vient compliquer une imperforation congénitale de l'anus ou du rectum. La rupture siège le plus souvent sur le cæcum. R. discute la possibilité de son apparition après un lavage intestinal donné au nouveau-né après la naissance.

Les symptômes de la rupture spontanée de l'intestin des nouveau-nés sont assez nets le plus souvent pour permettre un diagnostic : on a observé des selles profuses, des douleurs abdominales provoquant des cris chez le petit malade, une cyanose marquée, soit généralisée, soit localisée aux mains et pieds; mais le symptôme le plus constant est le ballonnement abdominal qui se développe rapidement, accompagné parfois d'un météorisme abdominal assez accentué pour faire disparaître la matité hépatique. La laparotomie est la seule chance de salut possible, à condition d'être très précoce; mais le pronostic est toujours très sombre. Dans l'observation rapportée par R., l'intervention n'a pu réussir à sauver le petit malade.

Pierre-Noel Deschamps.

E. Mason (de Montréal). ***Un cas d'anémie pernicieuse traité depuis 4 ans par l'opothérapie hépatique*** (*Journal of the American medical Association*, t. XC, n° 19, 12 Mai 1928). — M. rapporte l'observation d'une femme de 40 ans, atteinte d'anémie pernicieuse cryptogénétique avec syndrome pseudo-tabétique en rapport avec une sclérose combinée de la moelle, et qui fut soumise continuellement, pendant 4 ans, à l'ingestion quotidienne d'une quantité de foie de veau *cuit* s'élevant à 150 ou 200 gr. Dès le début du traitement, on observa une remarquable amélioration tant clinique qu'hématologique, et l'on ne vit à aucun moment se produire une rechute de la maladie. Le nombre de globules, au dernier examen, 4 ans après le début, s'élevait à 4 600.000.

D'autre part, on assista, au cours de la 4e année, à une amélioration considérable des signes nerveux, amélioration qui se poursuit encore à l'heure actuelle. M. insiste sur l'importance de ce fait, alors qu'on connait l'incurabilité habituelle des complications nerveuses de la maladie de Biermer.

Pierre-Noel Deschamps.

O. Wangensteen (Minneapolis). ***Combien de temps peut-on vivre avec un ictère par rétention?*** (*Journal of the American medical Association*, tome XC, n° 21, 26 Mai 1928). — W. rapporte l'observation d'une malade qui supporta, pendant plus de 3 ans, sans grand dommage, un ictère par rétention des plus intenses. Elle mourut des suites d'une opération sur les voies biliaires au cours de laquelle, d'ailleurs, il ne fut pas possible d'atteindre celles-ci. L'obstruction complète du canal cholédoque fut démontrée par les résultats de l'autopsie.

W. rapporte, à ce propos, une observation comparable de Treves, ayant trait à un malade atteint d'ictère chronique par obstruction cholédocienne et qui survécut. De tels faits sont, d'ailleurs, absolument exceptionnels et, le plus souvent, l'obstruction des voies biliaires provoque rapidement des phénomènes toxiques entraînant la mort. Mais les observations du type de celles qui sont rapportées ici sont très intéressantes au point de vue pathogénique.

Suivant W., elles tendraient à prouver que les accidents observés habituellement au cours des ictères chroniques par rétention sont dus à la destruction progressive du tissu hépatique et à l'insuffisance fonctionnelle qui en dérive, bien plutôt qu'à la rétention de produits toxiques d'origine biliaire.

Pierre-Noel Deschamps.

A. Ochsner, I. Gages et R. Cutting (de New-Orléans). ***Traitement de l'iléus par l'anesthésie splanchnique*** (*Journal of the American medical Association*, tome XC, n° 23 (9 Juin 1928). — De nombreux travaux ont été récemment consacrés au traitement de l'iléus paralytique par l'anesthésie splanchnique. Cependant, l'Ecole chirurgicale française est, d'une façon générale, opposée à ce mode de traitement. O., G. et C. citent à ce propos les travaux de P. Duval. Suivant eux, les mauvais résultats obtenus par les auteurs français sont dus à ce qu'ils ont traité indifféremment toutes les variétés d'iléus, aussi bien l'iléus par obstruction mécanique que l'iléus spasmodique et l'iléus paralytique. Or, la méthode de l'anesthésie splanchnique doit être réservée à l'iléus paralytique.

Expérimentalement, on a pu préciser l'action du système nerveux autonome sur les mouvements de l'intestin. On a vu que l'excitation de celui-ci provoque des contractions, et qu'au contraire, sa section diminue considérablement la motilité. Au contraire, les nerfs splanchniques ont des effets inverses : leur section accroît considérablement les mouvements de l'intestin; leur excitation, au contraire, augmente son atonie. Il est donc logique d'admettre qu'une méthode thérapeutique qui a pour effet d'inhiber le splanchnique pourra constituer un traitement efficace de l'iléus paralytique.

O., G. et C. ont entrepris, à cet égard, une série d'expériences dont ils rapportent, ici, les résultats. Ils ont provoqué chez le chien un iléus physiologique par incision de la cavité abdominale; l'expérience a montré depuis longtemps à divers physiologistes, notamment à Bayliss et à Starling, que

l'incision du péritoine provoque la suppression des mouvements péristaltiques de l'intestin. Puis, O., G. et C. ont endormi le chien par la voie sous-arachnoïdienne par la méthode de Kappis (méthode sur laquelle O., G. et C. s'abstiennent de donner le moindre détail). Dans un certain nombre de cas, les phénomènes d'occlusion par paralysie intestinale disparurent très rapidement et la guérison, tout au moins immédiatement, s'ensuivit bientôt.

O., G. et C. ont étudié de même les effets de la méthode sur la variété d'iléus qu'ils appellent l'« iléus chimique ».

Cinq expériences, également sur des chiens, furent instituées à cet effet. Elles consistaient à provoquer l'apparition d'un iléus en injectant dans la cavité péritonéale une substance irritante, telle que de la solution iodo-iodurée, puis à pratiquer une anesthésie par voie splanchnique; O., G. et C. parvinrent à faire cesser l'iléus ainsi produit.

Il est possible également, par une simple action mécanique, de provoquer expérimentalement l'apparition d'un iléus paralytique. Dans ce cas également, au cours de 6 expériences, O., G. et C. ont vu reparaître, après anesthésie splanchnique, le péristaltisme intestinal.

C'est donc, en clinique, l'iléus paralytique, où la toxémie est la conséquence de l'inertie de la musculature de l'intestin, incapable d'expulser son contenu, qui est l'indication essentielle de l'anesthésie splanchnique au cours de l'occlusion intestinale.

Pierre-Noel Deschamps.

P. Wade (de New-York). ***Le traitement du shock par la dextrose associée à l'insuline*** (*Journal of the American medical Association*, tome XC, nº 23, 9 Juin 1928). — L'emploi de la dextrose en injection intra-veineuse associée à l'insuline par voie sous-cutanée a donné à W. des résultats supérieurs à ceux qui sont obtenus par les solutions salines ou la dextrose employées seules.

Dans le shock traumatique, ce traitement est le plus souvent efficace s'il est suffisamment précoce. Le shock opératoire ainsi traité s'améliore en général rapidement.

L'expérience a montré à W. que la meilleure posologie est la suivante: 1.000 cmc d'une solution de dextrose à 5 ou 10 pour 100, associée à une quantité d'insuline égale à la proportion de 1 unité d'insuline pour 3 gr. de dextrose. Dès que 800 cmc de la solution de dextrose ont été injectés, l'amélioration se fait le plus souvent sentir.

La mesure de la pression artérielle peut servir de guide en vue de l'institution du traitement. W. admet que lorsque la pression s'abaisse au-dessous de 8 ou 9 cm. Hg (ce que W. appelle le seuil critique de la tension artérielle), il est urgent d'instituer les injections : sinon on s'expose, par suite de la chute de la pression, à voir apparaître des accidents de collapsus qui menacent à bref délai la vie du malade.

Pierre-Noel Deschamps.

E. Shaw et H. Télander (de San Francisco). ***L'emploi du sérum de convalescent en injections intramusculaires dans le traitement de la poliomyélite aiguë*** (*Journal of the American medical Association*, tome XC, nº 24, 16 Juin 1928). — S. et T. rapportent les résultats fournis par l'emploi de sérum de convalescents dans 43 cas de poliomyélite aiguë, dont une épidémie sévit actuellement en Californie, sur 81 cas observés par S. et T.

Ils se sont servis de la voie intra-musculaire, infiniment plus inoffensive que la voie intra-veineuse et sous-arachnoïdienne, qui offrent toutes deux certains dangers. S. et T. insistent sur les bons effets de ce traitement, d'autant plus marqués que celui-ci est appliqué plus précocement. Il y a donc intérêt à faire le diagnostic à la période pré-paralytique, ce qui est parfois possible, surtout en temps d'épidémie.

On est souvent frappé, quand on peut appliquer ainsi le traitement, de voir dans nombre de cas les symptômes céder très rapidement, sans qu'apparaissent les paralysies. Quand celle-ci s'est établie, les effets des injections de sérum sont beaucoup moins probants, en raison de la tendance naturelle de celle-ci à la régression. S. et T. rapportent également les observations de plusieurs sujets atteints de formes graves, avec paralysie ascendante aiguë et début de symptômes bulbaires, et chez qui l'on vit les injections intra-musculaires de sérum s'accompagner d'une rapide régression de ces symptômes menaçants. Enfin les cas les plus intéressants sont ceux où plusieurs membres d'une même famille ont été atteints de poliomyélite et rapidement améliorés à la suite des injections de sérum, alors que dans d'autres familles où les malades n'avaient pas été traités par la sérothérapie, la poliomyélite prenait une forme grave pour tous les membres.

Voici la statistique globale de S. et T. Sur les 43 cas traités, 17 l'ont été dans les premières 48 heures; 2 de ces malades avaient déjà des troubles paralytiques. En aucun cas, il n'y eut de décès, ni de paralysie persistante : il s'agit donc de 100 pour 100 de guérison complète; 6 cas ont été traités de la 48ᵉ à la 72ᵉ heure : 5 d'entre eux avaient des paralysies; chez 3, il y eut persistance des troubles moteurs ; on enregistra 1 décès. Chez 10 malades, la sérothérapie fut instituée entre la 72ᵉ et la 96ᵉ heure, 7 souffraient déjà de paralysie. Il y eut 3 paralysies persistantes et 2 décès. Chez 10 malades, le traitement fut tardif, c'est-à-dire après le 5ᵉ jour. Il y eût 2 décès et les paralysies persistèrent chez 7 malades. Enfin, en regard de ces 43 cas traités par le sérum, il faut placer 33 cas non traités. Dans tous les cas, il y eut passage de la paralysie à la chronicité, et l'on enregistra 3 décès.

Il faut donc insister, disent S. et T., sur l'efficacité de la sérothérapie intramusculaire de la poliomyélite, qui a encore à son actif son innocuité parfaite. En particulier, dans les cas traités précocement et surtout quand on a pu injecter le sérum dans la période préparalytique, on est frappé de la constance et de la rapidité de la guérison obtenue. Aussi faudrait-il souhaiter, surtout en période d'épidémie, que cette méthode se vulgarisât, et que les médecins pussent être approvisionnés largement de sérum de convalescent.

Pierre-Noel Deschamps.

E. Gudger et C. Breder (de New-York). ***Le « Barracuda » ou « Sphyraena », poisson dangereux pour l'espèce humaine*** (*Journal of the American medical Association*, tome XC, nº 24, 16 Juin 1928). — G. et B. consacrent leur article aux méfaits d'un poisson des mers tropicales qui attaque l'homme à l'égal des requins : le *Barracuda* ou *Sphyraena*. Celui-ci habite en particulier la mer des Antilles, au voisinage de l'isthme de Panama. G. et B. relatent l'histoire d'un marin américain, qui, au cours d'un bain, fut mordu au genou par l'un de ces animaux, et que B. eut l'occasion de voir à l'hôpital de Colon, où il était lui-même en traitement.

A ce propos, G. et B. rappellent les récits des anciens auteurs concernant le *Barracuda* et, en particulier, ceux de deux Français, le sieur de Rochefort et le R. P. Labut, qui décrivent ce poisson sous le nom de « bécume », et insistent sur sa férocité et sur le danger qu'il représente pour l'homme dans les contrées tropicales.

Le *Barracuda*, dont des photographies impressionnantes accompagnent l'article de G. et B., produit des morsures très différentes de celles du requin, du fait que sa mâchoire est étroite et longue et non recourbée et placée à la partie inférieure du corps comme celle de cet animal : aussi les blessures qu'il fait sont-elles étroites et rectilignes, et non recourbées comme celle que fait le requin.

C'est un animal très « offensif » et vorace, et qui est plus redouté encore que le requin par les habitants des contrées où on le rencontre. Cependant, il peut arriver, et certains récits sont probants à cet égard, qu'il rencontre des baigneurs sans les attaquer. D'autre part, il ne donne qu'un seul coup de dents et ne renouvelle jamais son attaque.

G. et B. insistent sur l'intérêt qu'il y a, tout au moins dans les régions baignées par les mers tropicales, d'être renseigné sur le danger très grand qu'il représente pour l'homme.

Pierre-Noel Deschamps.

LA SEMANA MEDICA
(Buenos Aires)

Alexandre Ceballos et Terencio Givia. ***Les fractures du col du fémur et leur traitement chirurgical*** (*La Semana Medica*, tome XXXV, nº 1796, 14 Juin 1928). Le traitement chirurgical doit être appliqué à tous les malades résistants atteints de : fractures par décapitation et transcervicales récentes, fractures cervico-trochantériennes avec engrènement et néoformation en *coxa vara*, pseudarthrose par trop ancienne, où chez qui le traitement orthopédique n'a pas amené la consolidation en 120 jours au plus.

Le traitement consiste en :

a) *Extirpation du fragment céphalique*; exceptionnelle et dangereuse, elle ne trouve son application que dans les cas de pseudarthrose définitive et douloureuse avec atrophie de la tête.

b) *Ostéosynthèse* soit avec arthrotomie dans les fractures sous-capitales avec rotation irréductible de la tête, soit sans arthrotomie dans les fractures cervico-trochantériennes ou les fractures transcervicales rapprochées de la base du col.

On repère sous écran, sur la peau, la tête et le point sous-trochantérien et on contrôle par un cliché ces points de repère recouverts d'un fragment métallique opaque

Pendant l'opération, l'extension est faite par simple traction manuelle symétrique sur les deux pieds; la contre-extension par drap ischiopubien tirant en direction de la tête.

Incision de 12 cm. sur la face externe du grand trochanter, forage ou tunnel osseux au moyen d'une simple fraise dont la tige est repérée chaque demi-centimètre. Dans certains cas, une incision antérieure aide, en réclinant le couturier et le droit antérieur, à repérer la tête et à diriger la fraise qui doit pénétrer de 7 à 9 cm. Application consécutive d'un plâtre pendant 4 semaines environ.

Les auteurs ont opéré 4 fractures transcervicales, 1 pseudarthrose, 5 fractures cervico-trochantériennes chez des malades présentant un âge moyen de 52 ans avec 35 et 72 comme chiffres extrêmes. Ils ont utilisé une fois le clou métallique, 3 fois une cheville d'os mort et 6 fois une autogreffe tibiale.

5 cas ont donné des résultats parfaits et déjà anciens, 4 cas sont excellents mais encore trop récents. Un cas (72 ans, cachectique) : mauvais résultat fonctionnel.

Jean Bardon.

THE JAPANESE JOURN. OF CANCER RESEARCH

Hiroshi Kusama. ***Etude statistique de la mortalité par cancer au Japon*** (*The Japanese Journ. of Cancer Research*, tome XXII, nº 3, 1928). — Statistique minutieuse par ville, par district, par âge, par localisation de la mortalité cancéreuse au Japon. Tableaux et cartes, pourcentages en grand nombre.

De l'ensemble se dégagent les notions que la mortalité par cancer a augmenté régulièrement de 1899 à 1928 et qu'elle est stationnaire depuis cette date jusqu'en 1924. La mortalité est plus élevée dans les villes que dans les districts ruraux pour les sujets de 60 ans et au-dessus ; le taux est le même au-dessus de 40 ans. La différence tient probablement à la distribution de la population suivant l'âge. La moyenne de la mortalité par cancer pour tous les âges varie de 6,6 à 4,22 pour 10.000 dans 47 villes. Dans 47 districts ruraux la moyenne varie de 26,65 à 4,85 au-dessus de 47 ans, de 46,11 à 1,35 au-dessus de 60 ans.

Les cancers les plus fréquents sont ceux de l'estomac et du foie, puis ceux des organes de reproduction de la femme. Le cancer du sein paraît beaucoup moins fréquent qu'en Europe. Les cancers de la bouche ou des organes génitaux de la femme sont plus fréquents à la campagne.

Robert Clément.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9 francs** *(envoi franco).*

(N° 464)

(Traitement) **CONGESTION PULMONAIRE**

Congestion pulmonaire

La congestion pulmonaire primitive ou maladie de Woillez, que nous envisagerons seule ici, est due, en général, à un coup de froid ; elle siège, le plus habituellement, au sommet ou au lobe moyen ; elle est presque toujours fébrile et s'accompagne d'éréthisme cardio-vasculaire marqué.

1° Repos absolu au lit, dans une chambre à 16-18° avec isolement et silence. Asseoir souvent le malade. Eviter de placer le lit dans un courant d'air (par exemple, entre une fenêtre et une cheminée), mais aérer dans de bonnes conditions ;

2° Faire évaporer, près du lit, de l'eau contenant des feuilles d'eucalyptus, ou un mélange āā de teinture de benjoin et d'eucalyptus ;

3° Diète liquide les premiers jours : lait ou bouillon de légumes, grogs légers, vin chaud sucré, champagne additionné d'eau. Boire des infusions chaudes : coquelicot, hysope, capillaire, feuilles d'eucalyptus, fleurs de violette, espèces pectorales, etc. : 5 à 10 gr. en infusion pendant une demi-heure dans 1 litre d'eau bouillante ; passer et sucrer avec du miel ou du sirop. Ajouter dans chaque tasse d'infusion une cuillerée à dessert de rhum, cognac, potion de Todd ou sirop de punch.

Quand la période fébrile est à son déclin, ajouter au régime : potages au lait ou aux légumes ; bouillies, compotes de fruits. Ensuite reprendre graduellement l'alimentation normale ;

4° Enveloppement des membres inférieurs avec des bottes d'ouate ;

5° Faire une antisepsie soignée rhino-bucco-pharyngée :

3 fois par jour, introduire dans chaque narine gros comme un pois de la pommade suivante :

Résorcine	0 gr. 15
Vaseline	20 gr.

et faire des *gargarismes* et des lotions de la bouche (une cuillerée à café d'eau oxygénée dans un verre d'eau bouillie chaude) ;

6° Révulsion cutanée par les moyens suivants, qu'on graduera suivant l'intensité du syndrome congestif :

Appliquer le premier jour matin et soir des ventouses sèches sur tout le thorax avec 3 à 6 ventouses scarifiées sur le point douloureux ; le soir seulement les jours suivants, sauf si la dyspnée est très prononcée (Si le point de côté n'est pas calmé, faire une piqûre de morphine).

Toutes les trois heures, si la température dépasse 39°, faire un *enveloppement humide du thorax* avec une serviette-éponge trempée dans de l'eau à 25°-30° ou même 15°-20° (si la température est à 40°), modérément exprimée, recouverte de taffetas gommé et d'une serviette sèche. Laisser trois heures.

Au besoin matin et soir faire un *enveloppement sinapisé* avec une serviette-éponge trempée dans une cuvette remplie d'eau tiède additionnée d'une poignée de farine de moutarde enfermée dans un sachet de gaze. Recouvrir d'une serviette sèche ; laisser une demi-heure.

Donner matin et soir un *bain chaud à 38°*, huit minutes toutes les trois heures, avec ablution d'eau froide sur la tête. Après le bain, remettre le malade dans une chemise de nuit et non dans une couverture de laine.

Ou *bains sinapisés*. Immerger dans un bain à 32°-35° un sac de toile renfermant 200 à 300 gr. de farine de moutarde, préalablement délayée dans l'eau froide. Durée : quelques minutes ;

7° *En cas de fluxion très étendue* avec dyspnée menaçante et cyanose, *saignée de 300 cmc* ;

8° Prendre 4 fois par jour, à quatre heures d'intervalle, un des cachets suivants :

Bichlorhydrate de quinine	0 gr. 20
Poudre de Dower	0 gr. 25
Poudre d'ipéca	0 gr. 15

9° Prendre un *lavement purgatif* avec :

Follicules de séné	āā 15 gr.
Sulfate de soude	āā 15 gr.
Eau de guimauve bouillante	500 cmc

10° Faire matin et soir *une injection sous-cutanée de 5 cmc d'huile camphrée à 1/10 ou de campho-Dausse* ;

11° Faire chaque jour une injection sous-cutanée de *vaccin anti-pneumococcique* à doses progressives de 1/2 à 2 cmc ;

12° *Si le cœur donne des signes de défaillance*, donner chaque jour V à X gouttes de *solution de digitaline cristallisée au millième* pendant quelques jours et faire des *injections sous-cutanées de caféine*, de *sulfate de spartéine*, de *sulfate de strychnine* ;

13° *En cas de dyspnée intense*, faire des *injections d'huile éthéro-camphrée* toutes les trois heures.

A. Lutier.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9 francs** *(envoi franco).*

(N° 465)

(Thérapeutique) **PRURITS GÉNÉRALISÉS**

Prurits généralisés ou très étendus

Le prurit est une sensation désagréable et parfois même douloureuse de chatouillement, de tension, de cuisson, qui conduit irrésistiblement le malade à frotter ou gratter la région prurigineuse afin d'essayer d'abolir ou de diminuer le trouble sensitif. Cette sensation est en rapport avec le système sensitif et plus particulièrement avec le sens du toucher. Aussi toutes les causes qui peuvent perturber le système nerveux sensitif, les centres et les organes du toucher peuvent déterminer la sensation prurigineuse. Tous les systèmes : humoral, sympathique, psychique, etc., qui ont une action et une répercussion sur le système sensitif et les organes du toucher, jouent un rôle dans le déterminisme du prurit et dans sa thérapeutique.

Lorsqu'un malade vient consulter pour un prurit, un examen général doit être fait. En cas de prurit généralisé ou très étendu, penser d'abord aux parasites : gale et phtiriase. Que de prurits déclarés d'origine intestinale et soignés comme tels durant plusieurs mois guerissent en quelques jours par une frotte à l'hôpital Saint-Louis ! Pour faire le diagnostic de gale, regarder toujours la verge chez l'homme, le sein chez la femme, la plante du pied chez le nourrisson. Les meilleurs traitements de la gale en clientèle sont la pommade de Milian au polysulfure de potassium et la créoline de Pearson diluée dans de l'eau, au 1/4 pour l'homme, 1/5 pour la femme, 1/6 pour l'enfant (et même au 1/10 si elle est mal supportée) ; friction douce avec cette solution de tout le corps, le malade remet ses mêmes vêtements, le lendemain même friction sur le corps, le soir le malade prend un bain. Ce traitement suffit d'ordinaire. Le diagnostic de la phtiriase se fait sur la constatation des parasites, des lentes et sur la topographie des papules de prurigo. Rechercher en cas de phtiriase du corps l'excellent signe de l'emmanchure postérieure de Milian (traces de grattage à la face postérieure de l'épaule). En dehors des classiques pommades à l'onguent gris et au calomel, il existe un médicament excellent et d'emploi facile, c'est le xylol que l'on utilise à raison d'une goutte par gramme de vaseline blanche ou d'huile de vaseline. Exemple :

Vaseline blanche	50 gr.
Xylol purifié	L gouttes (cinquante gouttes).

à appliquer raie par raie par friction ou massage. Savonner le lendemain.

Le traitement des lentes sera fait par l'emploi du vinaigre chaud et du peigne fin.

Si les prurits d'origine parasitaire sont les plus fréquents, les prurits généralisés d'origine interne ne doivent pas être niés. Ils sont observés surtout chez l'enfant (strophulus) et chez le vieillard (prurit sénile). La thérapeutique du strophulus est basée sur la médication spécifique, les traitements désensibilisants, les rayons ultra-violets et les pommades calmantes. La thérapeutique du prurit sénile doit s'efforcer de remédier aux insuffisances sécrétoires (rénales, hépatiques, etc). Le silicate de soude a été préconisé : injections intraveineuses de deux à trois fois par semaine.

Silicate de soude	0,02
Eau	4 cmc

Les bains généraux de rayons ultra violets nous ont paru avoir dans certains cas une action efficace. Chez l'adulte en cas de prurit généralisé ou très étendu de cause indéterminée, l'examen de tous les organes s'impose. Tous les systèmes peuvent avoir le prurit comme symptôme de leur perturbation ; système nerveux : polynévrites alcooliques (Gastou), tabès (Milian), sclérose en plaques (Guillain) ; foie : ictère ; rein : azotémie (Widal et Weill) ; sang et humeurs : prurit des leucémiques, des diabétiques, du mycosis fongoïde, prurit des intoxiqués (cocaïnomanes, etc.). En dehors de la médication étiologique, la thérapeutique qui nous a donné les meilleurs résultats dans ces prurits généralisés ou très étendus d'origine interne est : 1° Au point de vue interne les médications neuro-sédatives :

Poudre de feuilles de stramoine	0,05
Gardénal ou Soneryl	0,03

Pour une pilule, de 2 à 5 par jour.

à laquelle on peut ajouter par pilule : solanine : 0,02 à 0,05.

La solanine est dans certains cas un véritable spécifique du prurit (Lévy-Franckel, Juster et Huerré). Mais la cherté de ce produit en limite l'emploi Valériane, véronal, aspirine, bromures.

Lebedjef a préconisé les bromures en injections intraveineuses quotidiennes ou plus espacées : 10 à 15 cmc. d'une solution stérilisée à 10 pour 100, de bromure de sodium ou mieux de strontium (Burnier, Sezary et Benoist).

L'autohémothérapie (Ravaut), lorsqu'elle est possible, doit être tentée.

2° Au point de vue externe : les bains généraux de rayons ultra-violets, les effluves de haute fréquence, les pommades calmantes (menthol du 1/10 au 1/4 par exemple). Se rappeler que certains prurits sont uniquement « mentaux » (acarophobes par exemple). Aussi la psychothérapie ne doit jamais être négligée. Le régime n'a d'utilité que s'il interdit les aliments et boissons qui sont des excitants du système nerveux : café, thé, apéritifs, vin et surtout vin blanc, etc.

E. Juster.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MÉDECINE
(*Paris*)

J.-E. Wolf. *La phrénicectomie dans le traitement des cavernes tuberculeuses à localisation apicale* (*Annales de Médecine*, tome XXIV, n° 3, Octobre 1928). — La valeur thérapeutique que présente la paralysie artificielle du diaphragme dans le traitement de la tuberculose pulmonaire n'est plus mise en doute aujourd'hui. Les indications de la phrénicectomie se sont précisées davantage avec l'application plus étendue de la méthode et avec la connaissance plus ample de ses résultats lointains. Mais, malgré sa valeur clinique indéniable, la phrénicectomie n'est pas encore appliquée d'une manière assez fréquente comme méthode de choix dans le traitement des différentes formes de la tuberculose cavitaire. Encore aujourd'hui, cette intervention, en tant qu'opération indépendante, est pratiquée surtout dans les affections tuberculeuses de la *base* du poumon, indication toujours considérée comme classique et essentielle par beaucoup d'auteurs. L'expérience clinique des dernières années a démontré pourtant que des lésions tuberculeuses, même importantes, des *lobes supérieurs* peuvent bénéficier dans une large mesure et d'une façon parfois surprenante de cette opération. Quoique le nombre des cas rapportés à ce sujet soit encore relativement restreint, on peut déjà dire que les excavations tuberculeuses à localisation apicale forment, comme les cavernes de la base, une indication précise et importante de la phrénicectomie. Ceci dans les cas où les lésions sont pratiquement unilatérales et où l'institution d'un pneumothorax artificiel n'est pas possible.

W. rend compte dans son travail de 20 cas de tuberculose cavitaire avec localisation des cavernes au lobe supérieur, dans lesquels la phrénicectomie lui a donné des résultats tout à fait remarquables.

Dans 18 cas, il s'agissait de tuberculose cavitaire avérée avec localisation des cavernes dans le lobe supérieur. De ces 18 malades, 5 ont été *complètement guéris* : dans tous ces 5 cas, les cavernes, en partie très volumineuses et résistant depuis plus d'une année à tout autre traitement, ont disparu d'une façon définitive dans le courant de 8 à 12 mois. Chez 9 malades opérés à une date beaucoup plus récente (le cas le plus ancien remontant à 6 mois), on constate une *amélioration importante* de tous les symptômes cliniques : diminution des crachats, disparition des températures fébriles et des bacilles, rétraction partielle de lésions tuberculeuses existant depuis plusieurs années. Si, chez les malades de ce second groupe, on ne constate pas une guérison complète, c'est que l'opération est de date encore trop récente pour pouvoir donner un résultat définitif. 4 malades sont *restés stationnaires* : il s'agit de cavernes exceptionnellement volumineuses logeant dans le lobe supérieur et étant soudées par leur périphérie à la paroi thoracique ; chez un de ces malades, possédant une caverne géante au lobe supérieur droit, une thoracoplastie a été faite avec succès. Dans 2 cas enfin, il s'agissait de pneumothorax artificiel, compliqué de pleurésie chronique ; cette pleurésie tuberculeuse paraît avoir été influencée favorablement par la phrénicectomie.

Dans tous ces cas il s'agissait de *tuberculose cavitaire à tendance fibreuse*. Chez la plupart des malades, cette tendance cicatricielle se manifeste déjà avant l'opération par une rétraction partielle de l'hémithorax, par une déviation plus ou moins marquée du médiastin et quelquefois par une ascension légère du diaphragme. Cette tendance cicatricielle ne peut, cependant, se satisfaire que dans des limites très étroites ; elle ne va pas jusqu'à une disparition complète des cavernes existantes : ces cavernes restent béantes ou même s'agrandissent. Ceci, malgré la tendance fibreuse, à cause de l'obstacle qu'opposent à une rétraction plus ample les parois thoraciques, le médiastin et le diaphragme. En supprimant par la phrénicectomie la résistance active du diaphragme, la rétraction cicatricielle des lésions tuberculeuses peut s'effectuer d'une manière complète et efficace. Elle ne se fait qu'à l'endroit même de la lésion, les autres parties du poumon n'étant pour ainsi dire pas influencées par l'opération. La rétraction se fait d'autant plus facilement que la tendance fibreuse est plus grande.

Les *indications cliniques* de la phrénicectomie, telles qu'elles ont été formulées jusqu'ici, doivent donc être modifiées et élargies d'une façon considérable. Ce ne sont pas les affections de la *base* des poumons qui constituent les indications essentielles et principales de la phrénicectomie : cette opération doit être pratiquée d'une façon beaucoup plus étendue dans toutes les formes de tuberculoses cavitaires du *sommet* des poumons présentant une tendance fibreuse. Il est clair que l'intervention ne doit être pratiquée qu'à condition que les lésions du côté opposé ne soient pas trop avancées ni trop étendues, et que, d'autre part, l'établissement d'un pneumothorax artificiel ne soit — pour une raison ou une autre — pas réalisable. La présence d'adhérences pleurales, même étendues, ne forme pas une contre-indication à l'opération : plusieurs parmi les 20 cas relatés par W. dans ce mémoire ont présenté des symphyses plus ou moins étendues de la plèvre : ce fait n'a pas empêché la guérison complète de lésions tuberculeuses même importantes.

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR
(*Paris*)

A. Calmette, J. Valtis et M. Lacombe (Paris). *Infection transplacentaire par l'ultravirus tuberculeux et hérédité tuberculeuse* (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLII, n° 10, Octobre 1928). — Si l'hérédité de la tuberculose consécutive au passage direct des formes normales du bacille tuberculeux à travers le placenta sain ou lésé n'est pas niable, on doit la considérer comme relativement peu fréquente, puisqu'elle n'a pu être démontrée que 3 fois sur 26 (c'est-à-dire 11,5 pour 100) des enfants ou fœtus issus de mères tuberculeuses qui ont fait l'objet des recherches de C., V. et L.

Par contre, il est manifeste que l'infection transplacentaire par les éléments invisibles et filtrables, découverts en 1910 par Fontès, et dénommés *ultravirus tuberculeux*, est incomparablement plus fréquente. Cette infection transplacentaire paraît se réaliser d'une façon particulièrement intense du troisième au sixième mois de la gestation chez les femmes atteintes de tuberculose évolutive, surtout pulmonaire ou méningée. Elle est alors très grave et généralement mortelle pour le fœtus ou pour le jeune enfant, dès les premières semaines après sa naissance.

Or, comme, d'après ce qui a pu être observé par A. Couvelaire dans son service de mères tuberculeuses à la Clinique Baudelocque, la mortinatalité et la mortalité (dans les deux premiers mois de leur existence) des nouveau-nés issus de ces mères tuberculeuses ne paraît par excéder 20 pour 100, et que le nombre des enfants, issus de ces mères tuberculeuses, qui naissent imprégnés d'ultravirus, est bien plus considérable (peut-être de 80 pour 100, puisque 20, sur les 26 enfants ou fœtus étudiés par C., V. et L., en étaient porteurs), on doit en conclure qu'un nombre élevé, voisin sans doute de 60 p. 100, des nouveau-nés porteurs d'ultravirus supportent cette infection sans dommage immédiat. On peut même penser — les recherches à venir devront éclairer sur ce point — qu'elle immunise partiellement quelques-uns d'entre eux en les rendant moins sensibles aux réinfections virulentes. Certains faits expérimentaux observés par C., V. et L. sont en faveur de cette hypothèse et, en tout cas, une expérience déjà très étendue atteste que ces enfants supportent très bien, et avec des avantages évidents, la prémunition par BCG.

La distinction que l'on est ainsi amené à faire entre la transmission héréditaire du bacille de Koch sous sa forme normale acido-résistante et l'infection transplacentaire par l'ultravirus n'autorise en aucune manière à envisager des modifications dans les règles de prophylaxie antituberculeuse actuellement basées sur la vaccination préventive aussi précoce que possible par le BCG, d'une part, et sur la séparation immédiate, toutes les fois qu'elle est réalisable, de l'enfant né d'une mère phtisique. Mais elle doit inciter à étendre les recherches qui peuvent nous faire mieux connaître la nature et les effets de l'ultravirus, car il est possible que celui-ci, asservi et convenablement manié, devienne un jour à venir un facteur utile dans la défense contre la tuberculose.

M. Weinberg, A.-R. Prévot, J. Davesne et C. Renard (Paris). *Recherches sur la bactériologie et la sérothérapie des appendicites aiguës* (*Annales de l'Institut Pasteur*, tome XLII, n° 10, Octobre 1928). — Les données consignées dans le présent mémoire reposent sur l'étude de la flore microbienne de plus de 200 cas d'appendicite aiguë, dont un tiers environ appartient à la forme gangreneuse et les deux tiers à la forme suraiguë ou aiguë, compliquée ou non de péritonite.

Contrairement à d'autres auteurs qui se sont occupés de la même question, W., P., D. et R. considèrent que l'appendicite aiguë sans microbes dans la cavité appendiculaire est tout à fait exceptionnelle.

L'appendicite aiguë est rarement causée par un seul microbe ; le plus souvent, sa flore est polymicrobienne. Dans la majorité des cas (deux tiers), elle est composée de 2 ou de 3 microbes, mais elle peut compter 4, 5, 6 et même 7 espèces microbiennes différentes. Les cas monomicrobiens ont été tous causés, dans la statistique de W., P., D. et R., par des microbes aérobies.

Tous les microbes de la flore intestinale peuvent éventuellement se rencontrer dans celle de l'appendicite. Parmi les aérobies, les plus fréquents sont : *B. coli* (87 pour 100), l'entérocoque (30 pour 100), *B. proteus*, staphylocoque, streptocoque, *B. mesentericus*, *B. subtilis* (9 pour 100), tétragène, B. pyocyanique, B. de Morgan (1 à 2 pour 100). Parmi les aérobies : *B. perfringens* (30 pour 100), *B. ramosus* (10 pour 100), bacilles Gram négatif (39 pour 100), cocci anaérobies (18 pour 100). En dehors du *B. perfringens*, la flore de l'appendicite peut renfermer, quelquefois, d'autres anaérobies de la gangrène gazeuse : V. septique, B. histolytique, *B. fallax*, *B. sporogenes*, *B. bifermentans*, etc.

Les microbes aérobies se retrouvent aussi bien dans la forme gangreneuse de l'appendicite que dans la forme non gangreneuse. Les microbes anaérobies sont presque constants dans la forme gangreneuse ; le total des microbes anaérobies rencontrés dans l'appendicite gangreneuse est de beaucoup supérieur à celui trouvé dans les formes aiguës non gangreneuses.

A l'encontre de ce qui se passe pour les traumatoses, dont l'évolution gangreneuse et putride est causée, dans la plupart des cas, par une seule espèce anaérobie protéolytique, le *B. sporogenes*, l'appendicite gangreneuse est due le plus souvent à l'interaction de différentes espèces microbiennes. Presque toujours, ces associations comprennent une ou plusieurs espèces anaérobies (surtout les bacilles anaérobies Gram négatif). Il existe cependant des cas authentiques, très rares d'ailleurs, d'appendicite gangreneuse ou d'appendicite putride sans gangrène, dont la flore renferme uniquement des germes aérobies.

Les anaérobies très pathogènes se rencontrent souvent dans la forme aiguë non gangreneuse de

l'appendicite; leur présence ne provoque donc pas nécessairement la nécrose ou la putridité.

Quelles que soient les conditions qui favorisent l'entrée en scène des espèces anaérobies pathogènes au cours de l'appendicite, leur intervention modifie l'évolution et aggrave le pronostic de cette infection.

On trouve très rarement des spirilles ou des spirochètes dans le pus appendiculaire; une seule fois ces derniers étaient très abondants, associés d'ailleurs à plusieurs autres espèces microbiennes, aérobies et anaérobies.

Les combinaisons réalisées par les différentes associations sont d'autant plus variées que la flore devient plus complexe. Mais l'examen de ces diverses associations permet de constater la fréquence extrême de l'association *B. coli* + *B. perfringens*, qui, renforcée ou non par la présence d'autres espèces aérobies ou anaérobies, a été rencontrée dans 51 cas sur 160. De même, l'association de l'entérocoque au *B. coli*, renforcée ou non par d'autres espèces microbiennes, a été constatée dans 41 cas.

Les microbes très peu pathogènes de la flore appendiculaire jouent souvent un rôle très important dans la pathogénie ou l'évolution de l'appendicite : ils exaltent la virulence des microbes avec lesquels ils sont associés. Les microbes pathogènes, exaltés favorisent, à leur tour, la multiplication de ces germes secondaires qui prennent part au processus morbide surtout par leurs propriétés fermentaires.

Comme la gangrène gazeuse, l'appendicite doit être traitée à la fois par l'intervention chirurgicale et par le sérum. Le chirurgien doit enlever le foyer infecté (réséquer l'appendice) et juguler l'intoxication par l'injection de sérum spécifique qui hâtera en même temps la résorption des lésions périappendiculaires (péritonite).

L'appendicite étant une infection polymicrobienne à associations microbiennes extrêmement variables, il est impossible de préparer un sérum actif à la fois contre tous les germes pathogènes qui peuvent jouer un rôle important dans la genèse de cette infection. Il est cependant possible, dans la plupart des cas, de lutter contre cette maladie, en utilisant un sérum polyvalent préparé par le mélange de sérums monovalents actifs contre les espèces pathogènes les plus fréquentes de sa flore microbienne. En pratiquant ainsi le traitement cataxique, c'est-à-dire en brisant l'association microbienne, cause de la maladie, par la neutralisation des germes les plus dangereux, on permet à l'organisme de lutter contre les microbes peu pathogènes d'ordre secondaire.

L'expérience personnelle des auteurs et les résultats obtenus par de nombreux chirurgiens ont montré l'action très souvent bienfaisante du sérum antigangreneux dans le traitement de l'appendicite. Le mode d'action de ce sérum « antiappendicite » est complexe : il agit par ses anticorps spécifiques et aussi par les anticorps qui se trouvent normalement dans le sérum de cheval et dont l'effet thérapeutique est renforcé par le phénomène de la synergie, qui se manifeste chaque fois qu'on mélange des sérums monovalents.

En présence d'un cas très grave d'appendicite, il est urgent d'injecter au malade 60 à 80 cmc de sérum, en prenant toutes les précautions antianaphylactiques. Si l'opération est pratiquée immédiatement, l'injection de sérum doit être faite à la fin de l'intervention chirurgicale, lorsque le malade est encore sous l'influence du narcotique. Dans tous les autres cas, le sérum ne doit être injecté que si le chirurgien a trouvé, au moment de l'opération, des lésions graves d'appendicite ou de périappendicite que l'examen clinique du malade ne permettait pas de prévoir. En cas de lésions de péritonite, il est utile d'injecter une partie du sérum dans la cavité abdominale, avant la suture du péritoine.

Enfin, le sérum « anti-appendicite » peut être utilisé dans les cas d'appendicite où le chirurgien, pour une raison quelconque, juge plus prudent de ne pas intervenir immédiatement : dans ces sortes de cas, le sérum pourra désintoxiquer le malade et permettre au chirurgien d'opérer au moment voulu dans de bonnes conditions.

JOURNAL DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE (Paris)

Von Economo. *Théorie du sommeil* (*Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, tome XXVIII, nº 7, Juillet 1928. — L'étude de l'encéphalite léthargique a attiré l'attention et apporté des éléments importants à la solution du problème si complexe qu'est celui du sommeil.

Deux ordres de faits ont particulièrement attiré l'attention de l'auteur; les causes du sommeil et le centre de la fonction hypnique.

E. pense que le centre régulateur du sommeil comporte deux parties, un centre vigile situé plus en avant dans la partie basale de la paroi latérale du 3e ventricule, et un autre hypnique plus postérieur, situé dans la paroi postérieure du 3e ventricule, la région interpédonculaire et de l'aqueduc. Le balancement fonctionnel de ces deux parties expliquerait la périodicité alternante du sommeil et de la veille.

Le sommeil n'est pas une simple modification de l'état de veille, c'est un état biologique particulier de l'organisme et très complexe, auquel chaque organe prend part dans une mesure différente. Non seulement la conscience, le mouvement, la respiration, la circulation, la digestion sont changés, mais il existe encore des modifications de la calcémie, de la glycémie, des glandes endo- et exocrines.

Ainsi donc la veille et le sommeil sont deux états biologiques non seulement quantitativement mais aussi qualitativement différents, et leur alternance est une oscillation périodique autonome dans l'ensemble des fonctions organiques végétatives, animales et psychiques.

Quant aux facteurs sans doute complexes et multiples qui conditionnent la périodicité du phénomène hypnique, on en est encore réduit à des hypothèses. Hess pense que l'alternance sommeil-veille peut être ramenée à l'alternance des 2 systèmes végétatifs. L'auteur signale l'importance du rôle du système nerveux à tous ses niveaux. Il insiste aussi sur le rôle possible de l'accumulation de déchets toxiques dans l'organisme, et en particulier de certaines substances de fatigue susceptibles d'influencer le système nerveux central.

E. envisage l'activité du centre hypnique comme un rôle de coordination des différentes fonctions organiques modifiées respectivement par l'état de sommeil. Rôle d'inhibition sur l'écorce sans doute provoquant l'interruption de la conscience; action régulatrice sur les autres centres végétatifs de la région infundibulaire, expliquant les diverses variations de l'état somatique et humoral.

Cette conception semble être confirmée par les recherches chimiques qui ont montré le rôle prédominant des divers hypnotiques sur l'écorce ou sur les centres mésencéphaliques, ainsi que par les travaux de Demole sur l'action des injections de calcium dans les noyaux gris para-infundibulaires et supra-chiasmatiques. H. SCHAEFFER.

JOURNAL DE RADIOLOGIE ET D'ÉLECTROLOGIE (Paris)

Dioclès (de Paris). *La technique et les indications principales de la téléstéréoradiographie* (avec 23 figures et 12 stéréogrammes hors texte) (*Journal de Radiologie et d'Electrologie*, tome XII, nº 7, Juillet 1928). — La téléstéréoradiographie ou stéréographie prise à longue distance a pour but de donner la vision radiographique en relief dans les meilleures conditions possibles. Tandis que la radiographie habituelle montre seulement une image plane et que la stéréoradiographie ordinaire, à courte distance, donne des images agrandies et floues des plans les plus éloignés du cliché, la méthode de Dioclès donne des images nettes en totalité, et pratiquement non déformées de tous les plans, même s'il s'agit de régions épaisses. On trouvera dans cet article les raisons physiques qui expliquent cette supériorité et les principes nécessaires à connaître pour réaliser des négatifs corrects.

Quand il s'agit de radiographier un sujet vivant, c'est-à-dire qui peut remuer, qui respire, etc., il est indispensable d'opérer très rapidement et d'obtenir les deux clichés en un temps très court. C'est dire qu'il est indispensable : 1° de disposer d'une source radiologique très puissante; 2° d'employer un dispositif mécanique permettant de prendre le premier cliché, d'escamoter la plaque et d'en mettre une autre en place, de déplacer l'ampoule, enfin de prendre le deuxième cliché avec le minimum de temps et le maximum de précision. En pratique, le très ingénieux appareillage que D. a fait construire par les établissements Gaiffe, Gallot et Pilon est considéré actuellement dans le monde entier comme de beaucoup le plus commode.

Une fois les clichés obtenus il faut les regarder : aussi trouvera-t-on à la suite un exposé des différents systèmes de stéréoscopes utilisant soit les clichés eux-mêmes, soit la réduction de ces clichés, ainsi que des moyens d'obtenir *en projection* la sensation de relief.

La stéréographie prend de jour en jour une importance plus grande, la vue plastique de toute l'épaisseur du sujet constituant une véritable dissection visuelle où chaque détail est à sa place : pour les affections du squelette, pour la localisation des corps étrangers (rapports et directions des fragments d'une fracture, direction d'une exostose, subluxation, trajet d'une fistule, forme des sinus craniens et de la selle turcique, etc.), elle rend des services considérables; nombreux sont les exemples de diagnostics erronés de la radiographie ordinaire, corrigés grâce à elle.

En radiologie pulmonaire, elle permet entre autres de différencier les vrais foyers des fausses taches créées par des entre-croisements broncho-vasculaires, les fausses et les vraies cavernes, de localiser les lésions en profondeur, d'apprécier dans le pneumothorax les points d'attache des adhérences. En cardiologie, elle donne des renseignements particuliers sur la forme du cœur et des vaisseaux de la base.

Enfin dans les affections abdominales on peut grâce à elle, par exemple : séparer les anses intestinales qui s'enchevêtrent en radiographie ordinaire; préciser la localisation des ulcères et cancers gastriques ou duodénaux, les coudures, etc.; mais elle est surtout préconisée pour le diagnostic différentiel des images calculaires (faux calculs, foie ou rein droit), pour la localisation des hernies diaphragmatiques, etc.

En somme, cette méthode, qui, pour donner ses renseignements complets, nécessite malheureusement un matériel compliqué, marque un important progrès dans l'examen radiologique.

A. LAQUERRIÈRE.

ARCHIVES MEDICO-CHIRURGICALES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE (Paris)

Henri Durand. *Les localisations thoraciques de la maladie de Hodgkin* (*Archives médico-chirurgicales de l'Appareil respiratoire*, tome III, nº 1, Février 1928).— Au cours de la maladie de Hodgkin, l'atteinte des ganglions du médiastin est pour ainsi dire constante à l'une des périodes de la maladie. Parfois elle est silencieuse et ne se révèle que radiologiquement. Dans d'autres cas, ses manifestations sont atténuées, dyspnée légère, toux coqueluchoïde, etc., enfin souvent la symptomatologie est plus riche, celle d'une tumeur du médiastin avec ses nombreuses manifestations vasculaires ou nerveuses.

La granulomatose maligne n'atteint pas seulement le système ganglionnaire lymphatique, elle peut se développer partout et envahit poumon et plèvre comme le tissu cellulaire, le foie, le rein ou le cerveau.

Au niveau du poumon, les néoformations granulo-

mateuses peuvent présenter tous les intermédiaires entre la granulation fine et l'infiltration massive. Aussi peut-on observer au cours de la maladie de Hodgkin des accidents simulant une poussée granulique, des hémoptysies, des formes rappelant la tuberculose chronique du sommet, d'autres ayant les signes d'un cancer du poumon ou d'une pneumonie chronique. Autour des lésions granulomateuses, il y a fréquemment des lésions inflammatoires banales. La pleurésie peut n'être qu'un épiphénomène au cours de la maladie, elle peut être symptomatique d'une tumeur pulmonaire de même nature. Première manifestation de la maladie, elle peut prêter à des erreurs de diagnostic. Elle est due tantôt à la compression nerveuse, tantôt à une véritable pleurite granulomateuse.

Le diagnostic est parfois délicat. Il faut songer à la maladie de Hodgkin, qui n'est pas si rare qu'on le croit, et en chercher les stigmates ganglionnaires sanguins et si possible histologiques.

Robert Clément.

GAZETTE MÉDICALE DE FRANCE
(*Paris*)

Schaeffer. *La ponction lombaire ambulatoire* (*Gazette médicale de France*, tome II, nº 7, 15 Juillet 1928). — Les troubles que l'on observe parfois à la suite de la ponction lombaire sont dus à un déséquilibre de l'hydraulique circulatoire du liquide céphalo-rachidien. Ils ne sont pas le fait du liquide retiré par la ponction, mais de l'écoulement de ce dernier dans l'espace épidural après le retrait de l'aiguille.

Pour obvier à cet inconvénient, il faut pratiquer une ponction capillaire avec une aiguille très fine. Pour qu'il soit possible d'introduire cette longue aiguille fine, on utilise une deuxième aiguille engainante qui sert à franchir les ligaments interépineux et les ligaments jaunes, puis arrivé à la dure-mère, on pousse seulement l'aiguille fine interne qui sert seule à faire la ponction. La ponction dure un peu plus longtemps mais elle supprime la plupart des inconvénients de la rachicentèse. Elle permet même au malade de se lever une heure après la ponction sans trop d'inconvénient. Les accidents sont rares et toujours bénins.

Robert Clément.

LA SEMAINE DES HOPITAUX DE PARIS

J. Leveuf (Paris). *Le traitement de l'ostéomyélite des adolescents* (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, tome IV, nº 10, 31 Mai 1928). — Laissant de côté les formes graves, avec septicémie et septico-pyohémie, qui sont ordinairement au-dessus de toutes nos ressources thérapeutiques, L., dans cet article, n'envisage que les *formes localisées de l'ostéomyélite des os longs*, justiciables d'une intervention chirurgicale.

A l'heure actuelle, on oppose généralement à ces formes chirurgicales de l'ostéomyélite deux modes de traitement : l'incision simple de l'abcès sous-périosté ; l'incision de l'abcès suivie de trépanation de l'os. [Malgré les résultats favorables signalés par Grégoire en France, et par divers auteurs à l'étranger, il ne semble pas que la vaccinothérapie exerce une influence réelle sur la marche de la maladie : non associée au traitement opératoire, ce n'est, dit L., qu'une abstention déguisée.]

Kirmisson a toujours conseillé l'*incision simple* de l'abcès sous-périosté comme traitement initial de l'ostéomyélite aiguë. En Allemagne, Melchior, Brandt s'en tiennent là, même si du pus sourd en quantité abondante des canaux de Havers dilatés. Dans la grande majorité des cas, le drainage de l'abcès amène la disparition progressive de la fièvre et une amélioration rapide de l'état général; mais il persiste un séquestre plus ou moins volumineux qu'il faudra traiter à une date ultérieure, cela du moins chez la plupart des sujets.

Si l'on admet, avec Lannelongue, que l'ostéomyélite est une infection de la moelle, la simple incision de l'abcès sous-périosté est en théorie insuffisante, puisqu'elle ne draine pas la cavité médullaire. C'est ainsi qu'est née la *trépanation systématique de l'os* dans tous les cas d'ostéomyélite, pratique presque universellement en usage chez les chirurgiens français.

En agissant ainsi, ces chirurgiens ont la conviction d'améliorer la mortalité opératoire. Lannelongue pensait même éviter, par une trépanation précoce, la formation de séquestres, et, par suite, couper court à l'ostéomyélite prolongée. Or, il est loin d'en être ainsi : de l'étude de plusieurs statistiques étrangères, L. a retiré la conviction que la trépanation systématique double la mortalité immédiate et aggrave les complications secondaires de l'ostéomyélite aiguë. Aussi, à l'étranger, les chirurgiens l'abandonnent de plus en plus.

En tout cas, ce qui demeure, c'est que dans les deux cas — incision ou trépanation — les sujets qui guérissent demeurent atteints d'ostéomyélite prolongée dont tout le monde connaît la désespérante longueur.

Et ainsi, on est amené à considérer la *résection précoce de l'os malade* comme la seule opération logique dans le traitement de l'ostéomyélite : au point de vue des résultats immédiats, l'exérèse du segment d'os malade amène la cicatrisation rapide du foyer infecté; au point de vue des résultats tardifs, l'os qui se reconstitue est un os sain, et ainsi sont évités les ennuis considérables que donne l'ostéomyélite prolongée. Pratiquée d'emblée ou dès les premières semaines de la maladie, c'est-à-dire au stade aigu de la maladie, la résection est, en effet, toujours suivie de la régénération totale, sans déformation, c'est-à dire sans raccourcissement — primitif ou secondaire appréciable — de l'os. Cette opération est adoptée aujourd'hui par un grand nombre de chirurgiens étrangers.

En somme, et pour conclure, le traitement des formes localisées de l'ostéomyélite des adolescents sera conduit de la façon suivante :

Sauf dans les cas où l'état général est d'emblée gravement atteint, se borner, au début, à entourer simplement le membre malade de pansements humides chauds. Vacciner le sujet, mais ne tirer de cette vaccination aucune sécurité réelle et ne relâcher un seul instant la surveillance.

Dans les premiers jours, l'abcès sous-périosté se développe, et l'organisme mobilise ses forces de résistance. Dès que l'abcès est collecté, il faut évacuer le pus par une simple incision, sans trépaner l'os.

La conduite ultérieure dépendra de l'évolution de la maladie.

Dans un premier cas, rare, on obtiendra une guérison rapide sans formation de séquestres.

Dans un deuxième cas, l'état général et l'état local s'amélioreront progressivement après l'incision de l'abcès : faire alors radiographier l'os malade entre le 15e et le 20e jour, puis attendre la délimitation du séquestre que l'on enlèvera au moment opportun.

Dans un dernier cas, la température reste élevée, et l'état général s'altère. Rechercher tout d'abord l'existence de foyers secondaires d'ostéomyélite et ausculter avec soin le cœur et les poumons. Si des investigations répétées ont montré que l'ostéomyélite est bien localisée, mais que la suppuration reste profuse, le membre œdématié et l'articulation voisine menacée, sans plus attendre, il faut intervenir à nouveau sur ce foyer qui est mal drainé. A la trépanation secondaire, avec évidement plus ou moins large de l'os, il faut alors, d'après L., préférer la résection précoce qui lui a toujours donné d'excellents résultats.

J. Dumont.

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

J. Sabrazès et J. Torlais. *Pemphigus. Observations cliniques et recherches de laboratoire* (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, tome XLIX, nº 38, 16 Septembre 1928). — S. et T. rapportent l'observation d'une femme de 67 ans, atteinte de pyélonéphrite, qui présenta un grand pemphigus généralisé et qui mourut 4 mois après. Toutes les thérapeutiques échouèrent. L'autopsie ne permet pas de conclusions. La deuxième observation a trait à une femme de 40 ans, hérédo-syphilitique, atteinte de dermatite herpétiforme de Duhring. Un autovaccin préparé avec les cultures obtenues par hémo-culture d'un diplocoque produisit chez la malade une poussée de bulles plus volumineuses, d'œdème et de douleurs violentes.

Robert Clément.

JOURNAL DE MÉDECINE DE BORDEAUX et de la RÉGION DU SUD-OUEST
(*Bordeaux*)

E. Leuret et F. Piéchaud. *Le hile pulmonaire, point de départ fréquent des reviviscences de la tuberculose à l'adolescence et chez l'adulte* (*Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, tome CV, nº 17, 10 Septembre 1928). — Il faut lire cet article très documenté, appuyé sur de nombreuses observations cliniques, résultat d'une longue expérience. Faute de pouvoir le résumer, nous en donnerons seulement les conclusions qui permettent d'en apprécier toute la valeur.

1º La question du fameux chancre d'inoculation pulmonaire, porte d'entrée de la tuberculose, de la bronchio-alvéolite tuberculeuse, premier stade de la tuberculose pulmonaire, de la tuberculose pulmonaire primitivement ouverte et bacillifère, sont des vues de l'esprit qui ne paraissent reposer sur aucune donnée, ni clinique, ni anatomo-pathologique, ni expérimentale solide ;

2º Quelle que soit la porte d'entrée du bacille de Koch, même sans lésion d'inoculation, l'aboutissant de l'infection tuberculeuse est la tuberculisation des ganglions trachéo-bronchiques, comme l'a si judicieusement soutenu Jousset ;

3º La tuberculose pulmonaire de l'adolescent ou de l'adulte est à point de départ hilaire et se traduit d'abord par une hilite et périhilite tuberculeuse ;

4º A ce stade de péri-adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, succèdent des poussées de lymphangite tuberculeuse, rétrograde sous-pleurale ou périvasculaire s'irradiant autour du hile (périhilite radiée tuberculeuse) ;

5º C'est alors seulement que surviennent, après cette infection de la trame lymphoïde, les complications (infection tuberculeuse de la plèvre, lésions lymphoïdes tuberculeuses, intraparenchymateuses, réactions alvéolaires, formation, maturation, puis fistulisation des tubercules intra-alvéolaires ou bronchiques) ;

6º A cette période, souvent tardive, quelquefois hâtive, appartiennent les bronchio-alvéolites et l'apparition de bacilles de Koch dans les crachats ;

7º La localisation de la tuberculose pulmonaire débutant aux sommets des poumons est une apparence purement clinique et ne correspond qu'à la période de perception des signes d'auscultation. Anatomiquement, la tuberculose pulmonaire, affection du système lymphatique, naît du hile et se propage depuis le hile ;

8º Les notions qu'imposent la clinique, l'expérimentation et les études radiologiques en série rallient de jour en jour les suffrages autorisés.

Robert Clément.

JOURNAL DES SCIENCES MÉDICALES DE LILLE

L. Langeron. *Le massage artériel, moyen d'exploration de la paroi et de la circulation artérielles* (*Journal des Sciences médicales de Lille*, tome XLVI, nº 33, 12 Août 1928). — En pratiquant avec un sphygmomanomètre une série d'insufflations et de relâchements de l'appareil, on soumet l'artère sous-jacente à une série de contractions et de décontractions successives qui exagèrent le phénomène banal que l'on observe lorsqu'on prend 2 fois

de suite la tension artérielle avec un appareil maintenu en place. Cette manœuvre permet de juger de l'état d'excitabilité du sympathique artériel et de discriminer la part du spasme et de l'oblitération anatomique lorsqu'il y a insuffisance circulatoire d'un membre.

L. a pratiqué cette manœuvre chez un certain nombre de sujets. Il a obtenu parfois un résultat normal :relâchement de la paroi; abaissement de la pression maxima; augmentation de l'index oscillométrique, non seulement au niveau de l'artère massée mais dans les autres territoires artériels. Ce résultat normal permet de conclure à l'intégrité des artères intéressées.

Un résultat nul permet de supposer une oblitération anatomique ou une inexcitabilité du sympathique artériel; il est difficile souvent de trancher la question. Enfin l'on a souvent des résultats paradoxaux, inverses, qui tiennent à une irritabilité anormale du sympathique. ROBERT CLÉMENT.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT (Leipzig)

Scheunert, Schieblich et Wagner. ***Nouvelles recherches sur la valeur comparée des œufs cuits et des œufs crus*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIV, nº 17, 27 Avril 1928). — Les recherches de Friedberger avaient amené cet auteur à affirmer que les jeunes rats nourris avec des œufs crus poussaient mieux et plus vite que ceux qui prenaient des œufs cuits durs ou mollets.

Après 45 jours de régime, les rats nourris avec des œufs durs pesaient 60 pour 100, ceux alimentés avec des œufs mollets 72 pour 100 du poids des rats témoins prenant des œufs crus.

Ces conclusions sont absolument controuvées par S. S. et W. Les animaux alimentés avec des œufs crus leur ont paru plus sensibles à la maladie, moins résistants et souvent leur croissance était retardée. Par contre, l'œuf dur, bien toléré, favorisait la croissance, et dans un cas, un rat malade après le régime d'œuf cru a été amélioré par l'œuf cuit dur.

S'opposant par conséquent en tous points aux conclusions précédentes, les auteurs affirment que la cuisson habituelle des œufs ne nuit en rien à leur valeur nutritive. G. DREYFUS-SÉE.

L. Böhm. ***La splénectomie dans l'anémie pernicieuse*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. LIV, nº 18, 4 Mai 1928). — Au cours de l'évolution de l'anémie pernicieuse, survient une période où toutes les thérapeutiques paraissent devenues inactives, impuissantes à amener une sédation clinique ni hématologique.

Réserve faite de l'apparition nouvelle de la cure hépatique de Micot et Murphy, une seule intervention semble, à ce moment, avoir donné des résultats favorables, c'est la splénectomie.

Après avoir résumé les discussions antérieures portant sur son efficacité, B relate une observation de maladie de Biermer arrivée à une phase de gravité extrême où aucun médicament ne paraissait plus agir, de telle sorte que la mort semblait imminente. Or, la splénectomie amena une notable amélioration, et les médications reprises lors de rechutes ultérieures obtinrent de nouveau des résultats favorables. Ce malade survécut ainsi pendant 6 années à l'intervention. La thérapeutique chirurgicale peut donc, selon B., donner parfois des résultats inespérés. G. DREYFUS-SÉE.

H. Rietschel et Elfriede Beck. ***Fièvre de soif et travail physique*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIV, nº 31, 3 Août 1928). — Dans des articles antérieurs, R. et B. ont déjà exposé leur interprétation des fièvres de soif, de sel, etc., qu'ils considèrent, non pas comme une véritable fièvre, mais bien comme une élévation thermique d'origine physicodynamique (accumulation de chaleur, hyperthermie de chaleur).

Un travail intensif détermine un dégagement de chaleur que le corps humain neutralise ou élimine par évaporation, sudation, etc.

Cette régulation thermique peut être en déficit si la chaleur produite est trop considérable; il se produit alors une élévation de température qui n'est pas une vraie fièvre et régresse rapidement par le repos.

En particulier, la température s'abaisse plus vite si le besoin d'eau manifesté par la soif est satisfait.

Une accumulation calorique se produirait donc au cours du travail d'un sujet privé d'eau.

Pour le démontrer, R. et B. ont fait accomplir un travail physique identique à des sujets privés d'eau depuis quelques jours; ils ont comparé l'élévation thermique déterminée par cet effort à celle qu'ils avaient observée au cours du même travail chez les mêmes individus possédant leurs réserves aquenses normales.

Ils ont ainsi vérifié l'existence d'élévations dynamiques de la température chez des sujets adultes (quoique à un degré moins marqué que chez les nourrissons).

Ces expériences constituent donc un appoint à leur conception de l'accumulation de chaleur favorisée par la suppression d'eau, forme spéciale de l'hyperthermie de soif ou de la fièvre alimentaire et totalement différente de la fièvre vraie.
G. DREYFUS-SÉE.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

K. Scheer. ***L'acidothérapie de l'eczéma*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXV, nº 20, 18 Mai 1928). — Se basant sur les bons effets du babeurre dans la thérapeutique infantile, B. préconise le traitement par l'acide chlorhydrique dans tous les eczémas de l'enfant et même de l'adulte.

Après avoir employé l'HCl dilué dans du lait, divers inconvénients d'ordre pratique l'ont amené à faire préparer un lait acidifié par l'HCl et condensé au 1/3 qui est actuellement vendu dans le commerce en Allemagne sous le nom de « Cutanmilch ».

Convenablement dilué et sucré, ce lait est facilement accepté par les enfants et S. publie 14 nouvelles observations d'eczéma de la première enfance dans lequel par ce traitement simple il a obtenu des résultats satisfaisants très rapidement.
G. DREYFUS-SÉE.

K Erb. ***Excitation des centres respiratoires par l'inhalation de gaz carbonique au cours des intoxications par les alcaloïdes*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXV, nº 32, 10 Août 1928). — Dans un cas d'intoxication par scopolamine-morphine avec paralysie des centres respiratoires, un résultat remarquablement satisfaisant fut obtenu par l'inhalation de gaz carbonique après échec de la lobéline en injection.

L'amélioration, obtenue après insufflation intratrachéale de CO^2, fut telle qu'il devint inutile de pratiquer la respiration artificielle.

Passant en revue les principales observations publiées à ce sujet, E. croit pouvoir affirmer la supériorité marquée du gaz carbonique sur la lobéline qu'on a parfois considérée à tort comme l'antidote de la scopolamine.

Malgré son efficacité moindre, la lobéline ne pourra souvent pas être supplantée par le CO^2 qui reste plus difficile à obtenir rapidement en pratique.

Dans ces cas, il faut faire des injections répétées et intra-veineuses de lobéline; en cas d'échec, on pourra d'ailleurs recourir ultérieurement aux inhalations de gaz qui conservent toute leur efficacité.
G. DREYFUS-SÉE.

MEDIZINISCHE KLINIK

A. Stock. ***Le danger du mercure et des obturations dentaires à l'amalgame*** (*Medizinische Klinik*, tome XXIV, nºs 29 et 30, 20 et 27 Juillet 1928). — Depuis 2 ans, S., se fondant sur son auto-observation et sur les faits observés chez ses élèves dans son laboratoire, professe que l'intoxication mercurielle chronique est d'une extrême fréquence, et que des doses infimes de mercure suffisent pour la provoquer. Les études de Fleischmann, de Borinski sont venues confirmer les opinions avancées par S., qui ont été âprement discutées par divers auteurs, en particulier par les dentistes.

L'intoxication mercurielle chronique par les doses minimales reconnaît, d'après S., une double origine : d'une part, les vapeurs de mercure, qui se dégagent dans les laboratoires, dans les ateliers, dans les usines, partout où on manipule le mercure, — d'autre part, les amalgames utilisés par les dentistes pour les obturations dentaires. Alors que beaucoup d'auteurs admettent encore que les doses toxiques minima pour l'intoxication mercurielle atteignent 4/10 à 1 milligr., S., comme Fleischmann, pense que des doses de un dix millième à un millième de milligr. sont suffisantes pour déterminer des accidents. Or, aux températures courantes, la concentration du mercure peut atteindre 10 à 20 milligr. par mètre cube d'air. L'intoxication peut donc parfaitement se faire par volatilisation du mercure. La méthode de dosage de S. lui permet de reconnaître la présence de quantités infimes de mercure, qui ne sont certainement plus toxiques : un millionnième de milligramme. Les concentrations du millième de milligramme par mètre cube sont facilement atteintes dans les laboratoires, dès que le mercure est manié sans précaution à l'air libre, que sa poussière s'accumule dans les rainures des parquets ou dans les angles des pièces, ou que l'aération est insuffisante. On retrouve dans ce cas le mercure dans les urines et surtout dans les fèces des intoxiqués, et les accidents disparaissent quand le taux d'élimination du mercure baisse dans les excreta, parallèlement à son taux de concentration dans l'air ambiant. S a été personnellement la victime de cette intoxication ; il a été soulagé par les précautions et par les aménagements qu'il a ordonnés dans son laboratoire. Plusieurs de ses collaborateurs ont éprouvé les mêmes phénomènes. Il suppose que de nombreux savants ont été les victimes du même processus (Faraday, Pascal, Berzelius, Liebig, Wohler). Il en connaît plusieurs centaines d'observations.

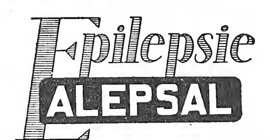
Les accidents évoluent, schématiquement, en quatre stades : tout d'abord une impression de lassitude, un défaut de goût et d'aptitude pour le travail, — puis un épuisement progressif, avec tristesse, irritabilité et lourdeur de tête ; — dans un troisième stade, ce sont les céphalées qui dominent, mais il y a en outre de la salivation, de la gingivite, du coryza chronique, du catarrhe pharyngé, de l'anorexie, des troubles digestifs, de la diarrhée, quelquefois hémorragique, du tremblement; au quatrième stade appartiennent les gingivites graves, le coryza purulent, les éruptions cutanées, les douleurs rhumatoïdes, les troubles de l'ouïe, de la vue, de la parole, les accidents graves de dépression psychique. Même dans les formes les plus sévères, l'aspect général et le poids restent satisfaisants. L'évolution se fait par poussées successives, avec des oscillations. Le tableau est assez analogue à celui de l'intoxication professionnelle chronique par le plomb ou par le thallium.

Le diagnostic repose sur la recherche et sur le dosage du mercure dans les selles et dans les urines. On en trouve parfois chez des sujets qui ne présentent aucun accident : d'autre part, des doses de Hg de l'ordre du cent millième de milligramme dans les selles sont normales et proviennent de l'alimentation. Mais la recherche est surtout importante lorsque l'absence de mercure permet d'éliminer un diagnostic douteux. Dans le cas contraire, c'est la disparition des accidents par la suppression des causes d'intoxication mercurielle, qui établit le diagnostic.

S. énumère les diverses précautions nécessaires pour éviter, dans les laboratoires, l'intoxication mercurielle chronique ; il préconise le contrôle de ces précautions par les dosages répétés du mercure dans l'air du laboratoire. Ce dernier doit être fréquemment renouvelé.

Il s'étend enfin longuement sur le danger des amal-


NEURINASE
amorce le
sommeil naturel
Insomnie
Troubles nerveux
Ech^ons & Littérature
LABORATOIRES GÉNÉVRIER
2 Rue du Débarcadère PARIS


Epilepsie
ALEPSAL


BEEF
(VIN de LAVOIX)
LAVOIX


Sels de Lithine
effervescents LE PERDRIEL
GOUTTE
GRAVELLE
RHUMATISME

games employés par les dentistes pour les obturations dentaires. Qu'il s'agisse des amalgames au cuivre, dont les inconvénients sont aujourd'hui reconnus, ou des amalgames à l'argent, qui sont moins dangereux, mais qui, d'après S., sont loin d'être inoffensifs, surtout s'ils ne sont pas préparés avec un soin très minutieux, tous ces amalgames doivent être abandonnés et remplacés, soit par des obturations au ciment, soit par des aurifications. Le danger existe à la fois pour le dentiste, qui prépare souvent les amalgames dans des conditions d'hygiène défectueuses, — et pour le patient qui, parfois, voit disparaître comme par enchantement des malaises dont il souffrait depuis de longues années, dès qu'il a fait débarrasser ses mâchoires de tous les amalgames qui y avaient été placés. S. rapporte une série d'observations à l'appui de ces assertions, en particulier son cas personnel. Il reconnaît, cependant, que certains sujets supportent parfaitement leurs amalgames sans présenter aucun accident, — et sans qu'on retrouve dans leurs urines ni dans leurs selles une quantité exagérée de mercure. Mais lorsqu'un malade se plaint d'un symptôme qui rappelle les accidents de l'intoxication mercurielle chronique, et dont l'étiologie reste indéterminée, il est utile de rechercher le mercure dans ses selles et dans ses urines, et, en cas de constatations positives, de débarrasser ses dents de tous leurs amalgames.

S. se demande s'il n'y a pas encore d'autres causes d'intoxication hydrargyrique chronique, en particulier dans l'alimentation. J. Mouzon.

O. Tezner. *La tachycardie des écoliers* (*Medizinische Klinik*, tome XXIV, n° 29, 20 Juillet 1928). — Au cours de ses consultations de médecin des écoles, T. a remarqué la fréquence de la tachycardie chez des enfants qui, par ailleurs, ne paraissaient pas malades. Souvent les familles, quelquefois les médecins de famille, s'inquiétaient de cette tachycardie, et demandaient pour ces enfants des exemptions de gymnastique, de jeux violents, de promenades, au point de vouloir les mettre à un « régime de vieux artério-scléreux ».

T. a étudié 72 de ces tachycardiques, et il conclut qu'il faut interpréter la fréquence de leur pouls comme une tachycardie physiologique, qui est d'autant plus fréquente que l'enfant est plus jeune, mais qui ne peut être rattachée ni à une affection cardiaque (l'électro-cardiogaamme est de forme normale et montre l'origine sinusale de la tachycardie), ni à l'infection tuberculeuse (sur 32 enfants tachycardiques examinés à cet égard, un seul avait des signes d'adénopathie trachéo-bronchique en évolution, et 18 avaient une cuti-réaction négative), ni à une hyperthyroïdie (l'hyperthyroïdie est rare chez l'enfant et deux tachycardiques sur trois avaient un métabolisme basal normal), ni même à une constitution névropathique (bien des enfants tachycardiques n'ont rien de névropathique). Il faut simplement admettre que l'instabilité cardiaque, comme l'instabilité vasomotrice, sont de règle chez les enfants, et que, chez certains d'entre eux, la tachycardie, même au repos et en dehors des émotions, peut dépasser 110 et 120 pulsations par minute, sans que cela ait rien de pathologique. Il n'y a pas à traiter ces tachycardies, et il vaut même souvent mieux n'en pas avertir les familles. J. Mouzon.

B. O. Pribram. *Les progrès accomplis dans le traitement chirurgical de la lithiase biliaire (la mucoclasie, opération sans drainage)* (*Medizinische Klinik*, tome XXIV, nos 30 et 31, 27 Juillet et 3 Août 1928). — L'important mémoire de P. appuie ses conclusions sur une expérience déjà considérable, qui porte sur 215 opérations. Voici quelles sont actuellement ses idées sur le traitement chirurgical de la lithiase biliaire.

Les indications de l'intervention doivent être étendues plus qu'elles ne le sont à l'heure actuelle. Il faut opérer non seulement les occlusions calculeuses du cholédoque, les crises récidivantes, les complications péritonéales, mais encore toutes les formes dans lesquelles la cholécystographie montre l'oblitération du cystique. Ce test objectif, lorsqu'il est constaté avec netteté à plusieurs reprises, et confirmé par le tubage duodénal, constitue, pour P., une indication opératoire formelle. En effet, c'est elle qui est à l'origine de toutes les complications sévères : nécrose de la vésicule, perforation, péritonite, empyème, abcès sous-hépatique, infection générale. La discussion des divers symptômes cliniques (douleurs, fièvre, formule hématologique) montre en effet qu'aucun de ces symptômes ne constitue un guide valable pour permettre de prévoir ces complications et de poser l'indication opératoire. P. illustre ses assertions de quelques observations intéressantes, mais succinctes.

Quant aux autres cas, ceux dans lesquels il n'y a pas d'indication opératoire absolument formelle, l'attitude que prendra le chirurgien à leur égard dépendra des progrès qu'il aura pu faire faire à son pronostic opératoire. Or, à cet égard, P. se croit autorisé à élargir considérablement les indications, car il a abaissé à un taux extraordinaire sa mortalité opératoire immédiate, et cela en supprimant le drainage, non seulement dans les cas simples, comme beaucoup de chirurgiens le font depuis un certain temps, mais aussi et surtout dans les cas compliqués. Si la plupart des statistiques sont encore chargées d'une mortalité opératoire précoce de 8 à 12 pour 100, c'est, d'après P., le plus souvent la conséquence du drainage et P. étudie, en suivant de près les statistiques opératoires, les principales complications qui grèvent le pronostic précoce des interventions biliaires : péritonite biliaire, hémorragies de la cystique, hémorragies ictériques, défaillance cardiaque des vieillards, dilatation gastrique post-opératoire, anurie post-opératoire, thromboses, embolies et infarctus broncho-pneumoniques consécutifs, et il montre, dans toutes ces complications, le rôle du drainage et du tamponnement.

Or, ce qui fait le danger du drainage et du tamponnement, c'est qu'ils retardent la cicatrisation des voies biliaires; en l'absence de drainage et de tamponnement, les mêmes complications se produisent si on ne prend pas soin que toutes les surfaces soient parfaitement péritonisées, tant à la face inférieure du foie qu'au niveau des voies biliaires. Au contraire, la cicatrisation se fait avec une très grande rapidité et toutes les sutures sont solides si elles sont rigoureusement sous-péritonéales, si elles restent dans le milieu séreux qui leur convient. Le secret du succès, dans l'opération sans drainage, réside donc dans la perfection de la péritonisation, de l'hémostase et de la suture des petites voies biliaires à la face inférieure du foie : le « lit du foie » doit toujours être rigoureusement respecté.

Dans les cas simples, on se contentera d'extirper la vésicule par voie sous-péritonéale. Lorsque ce n'est pas possible, on peut souvent encore, après ouverture de la vésicule, procéder à l'extirpation de sa muqueuse par l'intérieur. Enfin, dans les cas les plus compliqués, il faut d'abord ponctionner et vider la vésicule, puis découvrir le cystique et le lier entre deux ligatures, enfin fendre longitudinalement la vésicule et en cautériser profondément toute la cavité au thermocautère de Hadenfeldoude-Paquelin. C'est cette opération à laquelle P. donne le nom de « Mucoclase ». Les feuillets péritonisés, qui restent intacts, servent à recouvrir la face inférieure du foie, et aussi, s'il y a eu matière à cholédocotomie, à péritoniser la suture duodénale. A aucun prix, au cours de l'opération, il ne faut extérioriser le foie.

Cette opération est toujours réalisable, même dans les cas les plus graves. Si l'obstruction du cystique s'associe à une obstruction vatérienne, il faut compléter l'opération par une cholédoco-duodénostomie, mais les précautions de péritonisation et d'hémostase doivent rester les mêmes, et permettent toujours de fermer sans drainage.

Sur les 217 derniers opérés de lithiase biliaire de P., deux seulement ont dû être drainés, l'un pour pancréatite aiguë suppurée, l'autre pour abcès et calculs intrahépatiques. Les 215 autres ont été opérés sans drainage, qu'il s'agît de lithiase du cholédoque ou de l'hépatique, d'empyème, de gangrène ou de perforation de la vésicule, qu'il y eût ou non péritonite, incarcération vatérienne de calcul ou vésicule atrophique. Malgré la forte proportion des cas compliqués, il n'y eut qu'une mort précoce : une femme morte le 3e jour de broncho-pneumonie de déglutition (complication de l'anesthésie, évidemment indépendante de la technique opératoire), soit 0,4 pour 100, qui s'opposent aux 8 ou 10 p. 100 des statistiques d'opérations avec drainage. Par ailleurs, un malade mourut au bout de 3 semaines d'atrophie jaune aiguë du foie, un autre au bout de 2 mois 1/2 de parotidite, un autre au bout de 2 mois 1/2 de calculs et d'abcès intrahépatiques, enfin un dernier, au bout de 4 mois, de cancer. Tous les autres guérirent sans incident : la plupart purent quitter le lit le 8e jour, et l'hôpital du 10e au 12e jour. A l'inverse des données qui sont maintenant classiques pour les opérations accompagnées de drainage, les suites ont été aussi bonnes chez les malades âgés que chez les jeunes, aussi bonnes pour les opérations faites en pleine crise que pour les opérations faites dans l'intervalle des crises. Bien entendu, les complications de sténoses cholédociennes, de fistules biliaires, d'éventrations sont toujours évitées.

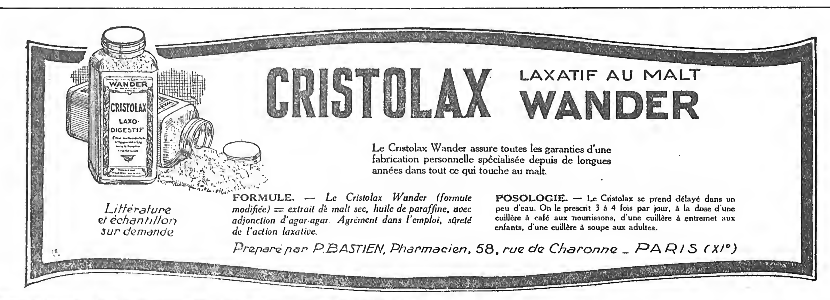
Les résultats éloignés ont pu être connus dans 121 cas, qui se répartissent ainsi : 93 guéris (77,5 pour 100), 21 améliorés (17,5 pour 100), 6 non améliorés (5 pour 100). Cette statistique est du même ordre que celles des opérations avec drainage. Mais les insuccès concernent des cas opérés tardivement, alors que la mortalité immédiate extrêmement faible obtenue par P., grâce à sa technique, lui permet de recommander une opération très précoce. Les insuccès sont attribuables surtout à la lithiase intrahépatique et à l'angiocholite. Les adhérences ne jouent vraisemblablement qu'un rôle restreint. Tous les opérés de P. ont été soumis, après l'opération, à la cure de Carlsbad.

J. Mouzon.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT
(Berlin)

K. H. Bauer. *La solution du problème de l'hérédité dans les groupes sanguins* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 34, 19 Août 1928). — Dans l'hypothèse de Dungern et Hirschfeld, il existerait pour les 2 substances agglutinables un caractère dominant et un caractère récessif, par conséquent 2 paires de gènes qui peuvent être hérités indépendamment les uns des autres et qui peuvent être localisés dans 2 paires de chromosomes différentes. Au point de vue qualitatif, cette hypothèse explique remarquablement des constatations objectives. En revanche, elle ne s'accorde pas avec l'expérience en ce qui concerne les relations numériques entre les divers cas possibles. Par exemple, dans le cas d'un mariage d'un individu appartenant au groupe *O* avec un individu appartenant au groupe *AB*, le calcul montre qu'en théorie, l'hypothèse de Dungern et Hirschfeld devrait donner 19,75 pour 100 d'enfants appartenant au groupe *O* alors qu'on n'en observe que 5,5 pour 100. Pour les autres combinaisons, l'écart est également considérable et de sens variables. En partant de considérations purement mathématiques, Bernstein a fait appel à 3 gènes donnant lieu en combinaisons par paires à 6 arrangements possibles. Cette hypothèse se heurte à une autre difficulté, c'est qu'elle n'explique pas l'apparition d'enfants appartenant au groupe *O* ou au groupe *AB*.

Ces difficultés ont amené B. à chercher la solution du problème surtout en utilisant les importantes statistiques dont on dispose depuis peu sur la transmission des groupes sanguins par les parents aux enfants. Sans entrer dans le détail de sa démonstration qui exige des développements importants, on peut se borner à noter que l'auteur de ces remarquables recherches prend comme point de départ deux caractères récessifs *a* et *b* qui peuvent, par mutation, donner des caractères dominants *A* et *B*.



Monsieur le Docteur,

Les nombreux médecins ayant expérimenté le **CYTOSAL** insistent sur les résultats remarquables obtenus dans les grands états infectieux : (*maladies infectieuses aiguës, fièvres éruptives, grippe, pneumonie, broncho-pneumonie, f. typhoïde, f. puerpérale, septicémies*).

Veuillez, dès le début dans ces cas, essayer le **CYTOSAL** aux doses indiquées. Vous obtiendrez des résultats souvent inespérés.

Le **CYTOSAL** agit en modifiant favorablement le milieu humoral.

Il vous suffira de quelques jours pour vous en convaincre.

(Ce sont les cas graves qui jugent une médication.)



AUCUNE CONTRE-INDICATION — INNOCUITÉ ABSOLUE

1 cuill. à café, dans un grand demi-verre d'eau sucrée, avant chacun des 2 repas.

Cas graves, une 3e le matin et au besoin une 4e l'après-midi.

Enfants au-dessous de 10 ans, moitié de ces doses.

LITTÉR. ET ÉCHANT. LABOR. LOUIS SCHAERER, 54, R. ST-BLAISE, PARIS-20e

Reg. du Com. Seine. 2.021

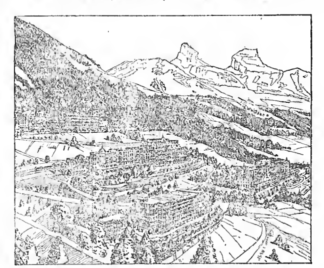
Les SANATORIUMS DE LEYSIN (Suisse)

1.450 mètres d'Altitude

à 2 heures de Lausanne — Ligne du Simplon

Grand-Hôtel — Mont-Blanc — Chamossaire

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE



Pour Renseignements et Prospectus, s'adresser à :

Sanatorium **GRAND-HOTEL**, Station Climatique, **LEYSIN** (Suisse)

RHUMATISMES ARTICULAIRES

GOUTTE

3 à 8 cachets ou comprimés de 0,50 par 24 heures.

ATOPHAN-CRUET

LITTÉRATURE ET ÉCHANTILLONS :

6, rue du Pas-de-la-Mule, PARIS (IIIe)

Reg. du Com. : Seine, 30.932.

Primitivement, il y aurait donc un chromosome contenant le groupe *ab* pouvant donner lieu par mutation aux deux combinaisons suivantes *Ab* et *aB*. Ces deux groupements donnent lieu, en combinaison par paires, à 6 arrangements expliquant assez bien une partie des faits. Pour expliquer le reste, B. fait appel à un nouvel élément qui est constitué par l'échange de gènes entre chromosomes, fait expérimentalement connu et obéissant à des lois vérifiées. Cette hypothèse permet de prévoir, avec une erreur numérique presque nulle, la manière dont le groupe sanguin des parents se transmet aux enfants. Ainsi, pour les mariages *O* par *AB* qui est le cas le plus difficile, le calcul donne, avec l'hypothèse de B., 5,5 pour 100 d'enfants appartenant au groupe *O* et 5,5 pour 100 d'enfants observés appartenant à ce même groupe.

P.-E. Morhardt.

Mona Spiegel-Adolf. ***Les modifications de l'albumine sous l'influence des radiations de courtes longueurs d'onde*** (*Klinische Wochenschrift*, t. VII, n° 34, 19 Août 1928). — Nos connaissances sur les effets que les rayons ultra-violets ont sur l'albumine sont encore très peu significatives. Une première difficulté est de trouver un phénomène qui permette d'apprécier les modifications réalisées sous l'influence des rayons de courtes longueurs d'onde. S.-A. s'est arrêté, après quelques recherches, à la réversibilité des modifications et aux modifications du spectre. Il est parti de ce fait que, quand on chauffe à 100° de la sérum-albumine en solution aqueuse, il y a précipitation totale, l'albumine redevenant soluble quand elle est traitée par des alcalis ou des acides sans qu'aucun procédé d'investigation permette de constater la moindre différence entre les sérum-albumines préalablement traitées et les autres.

En ce qui concerne l'albumine exposée aux radiations ultra-violettes, on constate, au contraire, une modification physique. Il apparaît dans la région des courtes longueurs d'onde une bande d'absorption. En outre, la coagulation ainsi provoquée n'est pas réversible. L'influence du radium se ramène, pour S.-A., à la production de radiations de courtes longueurs d'onde et coagule définitivement l'albumine. Une autre différence, c'est que des alcalis ou des acides qui empêchent le radium de coaguler l'albumine ne préviennent pas les effets de la chaleur à ce point de vue.

Les albumines irradiées deviennent moins transparentes pour les rayons ultra-violets. C'est le spectre de la sérum-albumine qui est le plus modifié à ce point de vue. Ceux des autres albumines du sérum le sont moins. Mais le spectre du sérum du sang est modifiable par les rayons ultra-violets dans une proportion qui répond précisément aux proportions dans lesquelles la sérum-albumine et la globuline se trouvent dans le sérum. La bande d'absorption, qui apparaît sous l'influence du radium, s'étend un peu plus vers les courtes longueurs d'onde que celle donnée par les ultrats-violets. En résumé, les radiations ultra-violettes provoquent dans l'albumine des modifications qui sont différentes de celles de la chaleur et qui peuvent être rapportées à une dissociation électrolyte de la molécule.

P.-E. Morhardt.

J. C. Rothberger. ***Les hémorragies sous-endocardiques et les troubles de la conduction qu'elles déterminent*** (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 34, 19 Août 1928). — Les conditions dans lesquelles les hémorragies sous-endocardiques apparaissent sont encore mal connues. On les a attribuées à l'excitation du vague. Mais les observations expérimentales de R. ne sont pas en faveur de cette hypothèse car, sur 40 cas d'excitation du vague, il n'a été observé que 4 fois une hémorragie sous-endocardique. De même, l'augmentation de l'activité du cœur par excitation prolongée de l'accélérant n'a donné qu'une fois lieu à une hémorragie de ce genre. Parmi les poisons, c'est surtout la cymarine dont l'action est analogue à celle de la strophantine, qui a donné le plus souvent lieu à pareille lésion. L'adrénaline à fortes doses a des effets analogues 5 fois sur 8. Un grand nombre d'autres poisons essayés, à ce point de vue, n'ont pas eu de résultats significatifs. Le fait de cesser la respiration artificielle chez un chien à thorax ouvert, l'augmentation de la pression du sang, les crampes généralisées, ne semble pas non plus avoir donné souvent lieu à ce symptôme. La stase veineuse dans les veines coronaires détermine des hémorragies assez profondément situées dans la musculature.

Les courants électriques, ni la saignée à blanc, n'ont jamais déterminé d'hémorragies sous-endocardiques. En revanche, les phénomènes extra-cardiaques qui arrêtent progressivement le cœur en plusieurs heures déterminent l'apparition d'hémorragies sous-endocardiques. Il ne semble donc pas qu'une cause violente soit l'origine de cette lésion qui peut être mise plutôt en rapport avec l'apparition dans le sang, du fait d'un arrêt progressif de la circulation, de substances qui augmentent la perméabilité des capillaires. Dans les cas cliniques, lorsque l'électrocardiogramme se modifie brusquement sans qu'il y ait de changement dans la conduction artério-veineuse, on doit soupçonner ces hémorragies qui peuvent, d'ailleurs, se résorber sans laisser de traces.

P.-E. Morhardt.

LA CLINICA PEDIATRICA

(Modène)

G. Macciotta (de Sassari). ***Contribution clinique, étiopathogénique et anatomo-pathologique à l'étude de la leucemie aiguë infantile*** (*La Clinica pediatrica* [*Archivio*], 1928, Juillet, fasc. 7). — M. publie 4 observations détaillées de leucémie lymphatique aiguë ou subaiguë, apparue chez 3 nourrissons au cours de la première année de la vie et ayant débuté peu de temps après la naissance. Weld-Smith a d'ailleurs rapporté 1 cas de leucémie ayant débuté à 3 semaines.

L'évolution de la maladie dans les trois premiers cas a été conforme à la durée moyenne qui varie entre quelques semaines et 3 mois. M. rappelle que Guttmann a vu un enfant de 10 ans emporté en 4 jours 1/2 par une leucémie suraiguë.

Passant à la description clinique de la leucémie, M. insiste sur les modalités du début marqué soit par une angine pseudo-membraneuse, soit par des manifestations hémorragiques ou hémorragico-purpuriques, soit par une anémie. Dans les cas observés par M., les réactions ganglionnaires furent minimes; mais la rate et le foie étaient notablement augmentés de volume, durs et consistants. Les enfants présentaient des symptômes d'insuffisance surrénale avec asthénie profonde et même un certain degré de mélanodermie dans les cas 1 et 4.

L'examen physico-chimique du sang montra des altérations profondes au point de vue du métabolisme des hydrates de carbone et à un degré moindre des graisses et des matières minérales. Du côté des urines, on nota un excès des produits azotés, de l'urée, de l'acide urique, etc.

Exposant en détail les recherches hématologiques, M. insiste sur les modifications des éléments de la série blanche et rappelle les travaux publiés à ce sujet par les divers auteurs, notamment la classification schématique proposée par Di Guglielmo : Dans les formes suraiguës ou hémocytoblastiques, évoluant en 2 à 15 jours, on observe la prévalence absolue des hémocytoblastes et surtout des cellules de Rieder. Dans les formes aiguës, lymphoblastiques et myéloblastiques, d'une durée de 2 semaines à 2 mois, on note, suivant les cas, la prévalence des lymphoblastes ou des myéloblastes. Dans les formes subaiguës, on constate toutes les variétés d'éléments prématurés : lymphocytes ou myélocytes. Dans certains cas, comme dans le cas 1 de M., on note dans le sang circulant des cellules atypiques et spécialement des éléments réticulo-endothéliaux, dans la proportion de 85 pour 100.

M. a apporté beaucoup de soin à l'étude anatomo-histopathologique de ses cas, dont je ne puis donner ici un compte rendu détaillé. Son travail est illustré de 40 figures représentant des coupes d'organes : ganglions lymphatiques, foie, rate, reins qui sont toujours profondément altérés, pancréas, thymus, surrénales, thyroïde, testicules. A noter aussi les lésions constantes du myocarde qui revêtent le type de dégénérescence toxique et parfois de dégénérescence graisseuse.

Au point de vue étiologique et pathogénique, M. rappelle toutes les incertitudes qui règnent à ce sujet. Il n'a pu déceler la syphilis dans ses cas personnels. La tuberculose a pu peut-être jouer un rôle dans son 3e cas (atteinte des ganglions mésentériques). Le paludisme est apparu comme la cause occasionnelle possible de la leucémie dans ses 1er et 4e cas. Ces 2 infections : la syphilis et surtout le paludisme, semblent à M. pouvoir être considérées comme des facteurs de préleucémie facilitant l'action des causes déterminantes toxiques ou toxi-infectieuses qui déclenchent la leucémie.

Ces constatations rendent M. très sceptique sur les bons résultats que la malariathérapie aurait fournis à certains auteurs comme traitement de la leucémie. La radiothérapie splénique lui paraît pouvoir être conseillée au stade initial de la maladie, de même que les rayons ultra-violets, mais la thérapeutique demeure impuissante dans les cas nettement confirmés.

G. Schreiber.

RIVISTA DI PATOLOGIA NERVOSA E MENTALE

(Florence)

Magni. *Les encéphalopathies infantiles* (*Rivista di patologia nervosa e mentale*, tome XXXIII, fasc. 2, Avril 1928). — L'étude des encéphalopathies infantiles englobe la majorité des syndromes de la neurologie organique. Leur classification est d'autant plus malaisée que l'étiologie et l'anatomie pathologique n'apportent pas d'éléments suffisamment précis, et que l'examen clinique, dans le plus grand nombre des cas, met en lumière, non des entités morbides nettement séparées, mais une suite ininterrompue d'états plus ou moins associés et combinés. On devra donc surtout se baser sur le symptôme dominant pour faire rentrer chaque cas dans un cadre obligatoirement schématique.

L'auteur divise les encéphalopathies infantiles en trois grandes catégories.

1° *La forme paréto-spastique*, dans laquelle prédominent la paralysie et l'altération des mouvements volontaires, forme à proprement parler cinétique que réalise surtout la contracture pyramidale.

Dans ce groupe rentrent : *a*) l'hémiplégie cérébrale infantile; *b*) la diplégie cérébrale infantile et la maladie de Little; *c*) la paralysie pseudo-bulbaire.

2° *La forme akinéto-hypercinétique* où il n'existe pas de vraie paralysie, mais une altération des mouvements automatiques et subconscients avec libération des mouvements volontaires. C'est le type de la rigidité strio-pallidale qui peut s'accompagner ou non d'hypercinésies.

Dans ce groupe rentrent : *a*) l'athétose double par état marbré du striatum; *b*) la chorée congénitale; *c*) la rigidité strio-pallidale dont le parkinsonisme post-encéphalitique est une forme fréquente; *d*) la dégénérescence hépato-lenticulaire, groupe qui comprend la maladie de Wilson et la pseudo-sclérose de Westphal-Strümpell; *e*) le syndrome de rigidité décérébrée.

3° *La forme mixte, parétique, akinétique, hypercinétique* qui renferme le plus grand nombre de cas. Le type le plus important dans ce groupe est le syndrome pyramido-strié de la sclérose cérébrale infan-


Médication
Anti-Bacillaire
AZOTYL
en Ampoules pour Injections sous-cutanées
ou intra-musculaires et en Pilules kératinisées
à base de
Lipoïdes spléniques
et Biliaires
Cholestérine pure
Essence Antiseptique:
Goménol
Camphre
AZOTYL
Littérature
et Echantillons
LABORATOIRES RÉUNIS
LOBICA
G. CHENAL, Ph^cien
11 Rue Torricelli, PARIS, 17e

tile (athétose double avec diplégie spasmodique de l'enfance) où se trouvent si fréquemment associés les hypercinésies, les manifestations convulsives et le déficit intellectuel.

M. signale encore l'hémiplégie cérébrale infantile avec hémi-athétose; la diplégie cérébrale atonico-astatique ou amyotonie généralisée de Foerster; la forme cérébelleuse de l'encéphalopathie infantile; la forme myopathique de l'encéphalopathie infantile; la forme atypique de Rosenthal; la forme larvée ou fruste avec paratonie décrite par Dupré sous le nom de débilité motrice si souvent associée à la débilité mentale.

Cette énumération n'est qu'un bref résumé de l'important travail de M. qui, pour ne pas présenter d'idées bien originales, ne constitue pas moins une revue générale très complète de la question des encéphalopathies infantiles.

H. Schaeffer.

ACTA CHIRURGICA SCANDINAVICA

(Stockholm)

Henning Waldenström (de Stockholm). *Sur la formation et la disparition de l'amyloïde chez l'homme* (*Acta chirurgica scandinavica*, t. LXIII, fasc. 6, 25 Juillet 1928). — W. pense que l'on ne peut affirmer le diagnostic de maladie amyloïde que sur une coupe histologique. Aussi, à la suite de Josefson, a-t-il pratiqué chez les malades présentant cliniquement les signes de la maladie des ponctions d'organe. Pratiquement, il a ainsi pratiqué 35 ponctions du foie et pu obtenir sur le cylindre de parenchyme, retiré par cette ponction au trocart de 1 mm. 5, des coupes histologiques dont les splendides reproductions montrent la perfection.

Grâce à ce procédé précis, il a pu étudier minutieusement l'évolution de 23 cas d'amylose depuis 10 ans. Tous ces cas présentaient des lésions tuberculeuses ouvertes et fistulisées avec infection mixte, sauf 2 cas : un de spondylite aiguë avec abcès volumineux et ganglion bronchique caséeux et un d'empyème pleural chronique.

La substance amyloïde commence à se déposer dans les organes un à deux ans après le début de la suppuration chronique. Tous les sujets ne sont pas également atteints. W. a vu 3 cas de suppurations chroniques ouvertes sans amyloïde; on peut supposer que les cellules de ces sujets ne sont pas affectées par la suppuration prolongée ou qu'ils sont immunisés.

Le développement de la substance amyloïde dans le foie, la rate, les reins et les ganglions étant consécutif à l'installation de la suppuration chronique, W. pensait que celle-ci devait s'arrêter si l'on arrivait à tarir la lésion causale. Il s'est donc attaché au traitement chirurgical et médical des fistules tuberculeuses et, dans 3 cas, non seulement le développement de la maladie amyloïde s'est arrêté, mais il a vu celle-ci disparaître progressivement du parenchyme hépatique. Il montre, sur des biopsies successives faites par ponction du foie à plusieurs années de distance, la disparition totale des lésions amyloïdes observées à un examen antérieur. La disparition est lente, dure au moins un à deux ans. De pareils faits n'ont été jusqu'ici jamais observés et, s'ils sont confirmés, ils sont extrêmement intéressants non seulement au point de vue pratique, mais pour l'étude du processus encore inexpliqué des lésions amyloïdes qui envahissent les organes sans en modifier la valeur fonctionnelle.

Robert Clément.

J. Hellström (de Stockholm). *Contribution à l'etude des entérolithes formés d'acide taurocholique* (*Acta chirurgica scandinavica*, tome LXIV, fasc. 12, 19 Octobre 1928). — En 1908, J. Berg publia dans *Hygeia* un cas d'iléus chronique causé par des rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin grêle dans lequel on découvrit, en amont des rétrécissements, plusieurs concrétions qui, à l'examen chimique, se montrèrent formées d'acide taurocholique, constatation qui n'avait jamais été faite jusqu'alors. Depuis, il en a été publié 5 nouvelles observations auxquelles H. en ajoute 2 personnelles inédites.

Ces entérolithes sont formés, comme nous venons de le dire, et au moins pour leur plus grande part, d'acide taurocholique. Il ne faut pas en conclure toutefois qu'ils ont leur point de départ dans la vésicule biliaire, car celle-ci a été trouvée normale dans les 2 cas où elle a pu être examinée. En réalité, ces concrétions prennent leur origine dans l'intestin grêle ainsi qu'en témoignent, d'une part, les débris alimentaires végétaux que contenaient 2 d'entre eux et, d'autre part, la quantité considérable de bactéries diverses qu'on y découvrit dans tous les cas. La formation de ces entérolithes constitués d'acide taurocholique reconnaît vraisemblablement pour cause une production exagérée de cet d'acide dans l'intestin grêle, soit qu'il provienne d'une sécrétion anormalement abondante de glycocholate de soude sécrété avec la bile et décomposé dans l'intestin, soit que cet acide se produise au niveau même de l'intestin par la combinaison de l'acide désoxycho-taurocholique avec un acide gras supérieur libre. Quoi qu'il en soit, il apparaît que des désintégrations anormales dues à l'action bactérienne dans l'intestin grêle, ainsi que des facteurs mécaniques, tels que des rétrécissements qui rendent plus difficile le transit intestinal, jouent également un rôle dans la genèse de la croissance de ces entérolithes d'acide taurocholique.

Tous ont été trouvés chez des femmes dont la plus jeune avait 31 ans et la plus âgée 75 ans. Tous siégeaient dans l'intestin grêle, à des niveaux différents, depuis l'angle duodéno-jéjunal jusqu'à la valvule iléo-cæcale. Dans 3 cas ils coexistaient avec des rétrécissements tuberculeux.

Leur volume variait de celui d'une noisette à celui d'un œuf de poule; leur poids de 2 gr. à 45 gr. De surface lisse et régulière, ils avaient une consistance variable, tantôt se laissant écraser et effriter sous le doigt, tantôt assez fermes pour se prêter à la coupe. Leur teneur en acide taurocholique était en général de 75 pour 100. Dans un cas, on trouva des concrétions multiples, dans les autres des calculs solitaires; dans un cas, il y eut une récidive, 6 ans après l'ablation d'un premier calcul.

La symptomatologie, qui, comme nous l'avons dit, se compliquait, dans 3 cas, de la présence de sténoses tuberculeuses, n'offre aucun élément caractéristique permettant de différencier ces concrétions de calculs biliaires ayant émigré dans l'intestin (iléus biliaire) ou de concrétions intestinales banales. L'examen clinique, y compris l'examen radiologique qui, ici, a un rôle de premier plan, ne saurait davantage mener le diagnostic au delà de celui de « concrétion dans l'intestin grêle ». Seule l'inspection directe et, en dernier ressort, l'analyse chimique du calcul peuvent affirmer sa nature.

Les entérolithes d'acide taurocholique, pouvant constituer, du fait de leur volume, un danger sérieux, doivent être enlevés opératoirement, car on ne les a jamais vus s'évacuer par les voies naturelles, sauf par vomissements — et encore incomplètement.

Dans 4 des 7 cas dont H. rapporte les observations, les calculs furent extraits par simple entérotomie : 2 de ces cas furent suivis de mort (1 mort sur la table d'opération, 1 mort par pneumonie 2 semaines après). Dans les 3 cas où le calcul coexistait avec des rétrécissements tuberculeux, on pratiqua une résection intestinale plus ou moins étendue qui fut suivie de succès.

J. Dumont.

ACTA RADIOLOGICA

(Stockholm)

Gunnlaugur Claessen (Reykjavik, Islande). *Le radiodiagnostic des kystes hydatiques* (*Acta radiologica*, supplément VI, 1928). — Cette intéressante monographie, illustrée de 30 belles planches radiographiques, contient la description radiologique de 44 cas de kystes hydatiques dont 37 du foie. Dans 28 de ces cas, le radiodiagnostic fut confirmé opératoirement; dans 12 autres cas, par l'évacuation de vésicules, soit par les voies naturelles, soit par une fistule.

On sait que ces kystes présentent fréquemment des altérations pathologiques, soit du fait de leur sénilité, soit à la suite d'une infection biliaire. Au point de vue du radiodiagnostic, l'infiltration de la capsule fibreuse par des sels de chaux est particulièrement intéressante; elle est bien plus fréquente qu'on ne le croit communément. Sur la plaque radiographique, se dessine alors le plus souvent l'ombre plus ou moins fragmentée d'une enveloppe calcaire; ou bien les calcifications donnent une ombre annulaire; parfois encore, ce sont des ombres séparées, mais groupées d'une manière qui les indique comme appartenant à une même formation arrondie. Par l'examen radiologique, on a pu constater également qu'il peut se produire une résorption de chaux dans le kyste. La démonstration radiologique du dépôt calcaire a une grande valeur quant au pronostic opératoire.

Dans 75 pour 100 des cas, l'echinocoque se rencontre dans le foie et 30 pour 100 de ces kystes hépatiques sont sous-diaphragmatiques. Or, c'est précisément dans ces kystes sous-diaphragmatiques que l'examen radiologique acquiert sa plus grande valeur, en raison des difficultés de l'examen clinique de cette région. A l'examen radiologique, le kyste sous-diaphragmatique se révèle directement par des protubérances émergeant du foie et faisant saillie dans le champ pulmonaire, par une fistule hépato-bronchique et par des ombres calcaires dans la partie supérieure du foie. Comme signe indirect de ces kystes, on observe souvent des changements pathologiques dans la forme et la fonction du diaphragme.

Les kystes hydatiques primitifs du poumon sont très rares en Islande et sans doute en est-il de même dans les autres pays. Dans tous les cas envoyés avec ce diagnostic à la Clinique de Reykjavik, l'examen radiologique montra qu'il s'agissait, en réalité, de kystes sous-diaphragmatiques du foie avec irruption dans les bronches. Dans ces cas, il est souvent impossible de faire la distinction entre les deux localisations par les caractères cliniques seulement, à moins qu'il n'y ait de la bile dans les crachats.

La technique, tant radioscopique que radiographique, pour la recherche des kystes hydatiques du foie, est d'ailleurs délicate; si elle est défectueuse, ces kystes s'échappent facilement à l'examen. En tout cas, un kyste hydatique non calcifié, situé dans la partie centrale du foie, ne peut être reconnu à l'examen radiologique, sauf dans des cas exceptionnels. Mais cet examen peut, par contre, fournir des indications permettant de diagnostiquer un kyste hydatique abdominal extra-hépatique. Il permet également, dans les cas où la guérison tarde à se produire après une échinococcotomie, de reconnaître les causes qui entravent cette guérison : dépôts calcaires, trajet fistuleux défavorable ou retréci, etc.

Le kyste hydatique de l'estomac peut donner des signes radiologiques semblables à ceux que produit une tumeur maligne.

Les signes radiologiques des kystes hydatiques des os, enfin, sont très variables et souvent difficiles à distinguer de ceux que donnent les autres lésions néoplasiques ou kystiques du tissu osseux.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9 francs** *(envoi franco).*

(N° 466)

Pleurésie séro-fibrineuse aiguë

1° Repos absolu au lit dans une chambre à 16°-18°, bien aérée. Etablir une *aération*, voire une *suraération* méthodique et systématique.

Eviter poussières et courants d'air.

Se maintenir dans l'*immobilité*, faire le moins de mouvements possible, pour éviter une syncope.

La tête sera légèrement soulevée par des oreillers.

2° Au début, régime liquide composé de lait ou de bouillon de légumes, de potages au tapioca ou à la semoule ou au vermicelle. Si le lait est mal toléré, on peut essayer le kéfir ou le yoghourth.

Le malade boira de plus chaque jour *une bouteille d'eau d'Evian contenant* 60 *gr. de lactose*.

Dès que la fièvre commence à diminuer, ajouter à l'alimentation précédente des bouillies au lait avec crème de riz, d'orge, de maïs, etc., du riz, des jaunes d'œufs battus dans du lait, des crèmes.

Quand la température le permettra, on instituera un *régime ovo-lacto-végétarien* avec purées, pâtes, riz, œufs, puddings, compotes de fruits; et très rapidement on ajoutera du *jus de viande*, de la *gelée de viande, de la viande crue, hachée, pulpée*.

Ce régime sera *hypochloruré*.

3° Lotions fréquentes de la bouche avec de l'eau alcaline (une pincée de bicarbonate de soude dans 1/2 verre d'eau chaude).

4° Prendre matin et soir et au besoin dans le milieu de la journée, si le point de côté persiste, un des cachets suivants :

Aspirine . . . . 0 gr. 50

5° Appliquer au niveau du point douloureux 3 à 4 ventouses scarifiées et des *ventouses sèches* sur le reste du thorax. Renouveler au besoin les ventouses scarifiées les jours suivants, si le point de côté persiste; en tout cas, renouveler tous les jours les ventouses sèches

6° Si la température est très élevée, si le point de côté est très douloureux, si la congestion pulmonaire concomitante est assez marquée, faire des enveloppements humides du thorax : 4 fois par jour pendant deux heures, entourer le thorax avec des compresses de tarlatane pliées en 14 à 16 doubles ou avec une serviette-éponge imbibées d'eau froide à 15-20° et recouvrir de taffetas gommé; maintenir avec une bande ou une serviette sèche.

7° Si, *malgré tous ces moyens, le* point de côté persiste, très douloureux, faire une injection sous-cutanée *loco dolenti*, avec une ampoule de 1 centigr. de *chlorhydrate de morphine*, ou de *spasmalgine*.

8° En cas de toux fatigante, prendre 4 à 5 fois par jour une des pilules suivantes :

Extrait thébaïque. . . . . 0 gr. 01
Extrait de Datura . . . . 0 gr. 005

9° *Veiller au bon* fonctionnement de l'intestin. En cas de constipation, mettre chaque jour un suppositoire à la glycérine ou bien prendre un lavement évacuateur.

Tous les 2 ou 3 jours, prendre 2 ou 3 cuillerées à café d'huile de ricin ou une cuillerée à café de magnésie calcinée ou bien :

Calomel . . . . 0 gr. 40

Diviser en 4 paquets : à prendre d'heure en heure.

10° Dans les épanchements abondants qui augmentent rapidement, essayer le chlorure de calcium *à hautes doses* pendant quelques jours (supprimer pendant ce temps le sodium sous toutes ses formes); à condition, toutefois, que le malade ait bon estomac.

Chlorure de calcium sec granulé. . . . . . 45 gr.
Eau . . . . 150 gr.

1 cuillerée à café contient 1 gr. 50 de chlorure de calcium.

Prendre 10 cuillerées à café par jour. Si, le 3e jour, la fièvre persiste, prendre 15 cuillerées à café par jour, et augmenter chaque jour jusqu'à 20 cuillerées à café (30 gr. de chlorure de calcium).

Diluer chaque cuillerée à café dans un peu d'eau et prendre un peu de jus de citron ou de sirop de groseille, ou mieux prendre le chlorure de calcium dans un peu de café au lait et boire ensuite un peu de café au lait pur.

Si le malade a une répugnance pour le chlorure de calcium, prescrire :

Chlorure de calcium sec granulé . . . . } àà 30 gr.
Amidon soluble. . . . . }
Eau . . . . 20 gr.
Sirop de citron. . . . . Q. s. pour 100 gr.

1 cuillerée à café = 1 gr. 50 de chlorure de calcium.

Il n'est pas utile de prolonger cette médication au delà de 6 jours, même si la défervescence et la résorption ne sont pas obtenues. Il vaut mieux alors cesser et reprendre quelques jours après.

Indications de la thoracentèse. — *a*) Epanchements qui augmentent rapidement : dès qu'ils dépassent 1 litre 1/2.

b) Epanchements qui restent stationnaires après 3 semaines.

c) Grosse gêne fonctionnelle (cyanose ou pâleur accentuée), pouls petit et rapide, agitation permanente, tendances syncopales, même si l'épanchement est médiocre.

Convalescence. — L'épanchement une fois résorbé, laisser le malade se lever après 5 jours d'apyrexie absolue.

Bonne alimentation, sans suralimentation.

Frictions sèches ou alcoolisées matin et soir.

Prescrire successivement : phosphate de chaux, tanin, arsenic, adrénaline.

Changement d'air : campagne ou montagne. Après quelques mois, gymnastique respiratoire.

A. Lutier.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9 francs** *(envoi franco)*

(N° 467)

Dyspepsie par hyposécrétion

Le dyspeptique par insuffisance de sécrétion doit activer cette sécrétion gastrique, bien plus par le régime et par une *hygiène morale* que par un traitement médicamenteux.

En effet, les causes qui provoquent la sécrétion stomacale comprennent, non seulement comme l'a indiqué Pawlow, les sensations olfactives et gustatives, mais dépendent aussi de l'état psychique du malade.



Nous connaissons tous, en effet, l'influence du milieu sur la digestion de ces hyposécréteurs.

Nous avons tous reçu la confidence de ces malades incapables chez eux de digérer une purée de pommes de terre et qui en dehors de leur table, dans un entourage de convives gais, digèrent avec facilité un menu élégant et classiquement indigeste.

Nous ne pouvons, il est vrai, prescrire à ces malades des repas quotidiens dans les restaurants à la mode. Dans cette période de vie chère, le conseil serait une thérapeutique un peu coûteuse. Mais nous pouvons et nous devons conseiller à ces malades de prendre tous leurs repas dans une ambiance calme et gaie.

Demandons au milieu où vivent ces dyspeptiques, pendant l'heure du repas, d'écarter tout ce qui est matière à tracas; à l'homme de ne pas agiter ses soucis d'affaires, ses tracas d'argent; à la femme de ne pas faire des ennuis de ménage, de domestique, des malaises des enfants, l'unique conversation du repas. *Nécessité de faire ce repas pris en commun, une trêve de soucis, une pause dans la vie.*

***

Et, dépassant même ces conseils de tranquillité psychique pendant le repas, le rôle du médecin doit envisager une rééducation morale de ces dyspeptiques.

La sécrétion gastrique amorcée pendant le repas se continue ensuite

J'ai souvenance d'un de mes malades, gros agioteur en bourse, qui venait me voir pour une anorexie et des troubles digestifs périodiques. Ce malade voulut bien se soumettre à des examens quantitatifs de sécrétion gastrique, après repas d'épreuve.

La sécrétion chlorhydique présentait des variations considérables : aux périodes de mauvaise digestion, correspondait une sécrétion stomacale tendant vers zéro, et à ces mêmes périodes, correspondait une baisse des valeurs sur lesquelles mon malade spéculait. L'examen de sa courbe de sécrétion gastrique m'aurait permis d'établir la courbe de son portefeuille spéculatif.

Essayons donc, chez ces malades, de les séparer de leurs soucis, de leurs tracas. C'est a mon avis le gros succès des stations thermales qui éloignent les malades de leur milieu agité. Malheureusement ce n'est qu'une trêve de vingt et un jours!

Il faudrait dans cette période actuelle, où l'argent est à la base de beaucoup de soucis, pouvoir montrer à toute cette catégorie de malades que ce n'est pas la fortune, mais le bonheur, qui est à la base de la vie.

Nos pères le réalisaient souvent avec un minimum de ressources pécuniaires.

Si nous pouvions, nous médecins, faire envisager à ces malades la vie sous cet angle, nous leur apporterions plus de soulagement que par les prescriptions médicamenteuses les plus savantes.

Léon-Meunier.



dans les
Hypertensions
et tous les
États spasmodiques de la musculature lisse
OLÉTHYLE-BENZYLE
Benzoate de Benzyle chimiquement pur
GOUTTES
XX gouttes, 2 à 4 fois par jour
GÉLULES
Une à 4 gélules par jour
AMPOULES
Une à 2 ampoules par jour en injections sous-cutanées
LABORATOIRE CENTRAL DE PARIS
122, FAUBOURG SAINT-HONORÉ
R.C. PARIS 134.569



DYSMENORRHÉE
MÉNOPAUSE
SPASMES UTÉRINS
AMÉNORRHÉE
ÉRÉTHISME CATAMÉNIAL DOULOUREUX
HÉMORRAGIES
DRAGÉES
D'HÉMAGÈNE TAILLEUR
4 à 6
par jour
SÉVENET
Pharmacien-Chimiste
Directeur des Laboratoires
10, R. LE CHAPELAIS
PARIS
Hémagène Tailleur
seul emménagogue
à effet immédiat
RÉGULATEUR ABSOLU DU FLUX MENSTRUEL

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL D'UROLOGIE
(Paris)

Chocholka (Prague). ***Quelques nouvelles observations sur la syphilis vésicale,*** (*Journal d Urologie*, tome XXV, n° 6, Juin 1928). — C. rapporte onze observations nouvelles de syphilis vésicale, ce qui porte sa statistique à 56 cas. Le diagnostic de cette affection s'appuie beaucoup plus sur l'action rapide du traitement spécifique que sur les résultats de la réaction de Wassermann ou sur l'aspect cystoscopique, fort variable, des lésions.

C. insiste sur deux formes un peu spéciales : tantôt la muqueuse vésicale semble comme mortifiée, et d'un jaune mat comme de la cire, avec de petites élevures saillantes, donnant un aspect de « peau de chagrin »; tantôt il s'agit d'amas de granulations en forme de mûre, formant des îlots déchiquetés, de couleur brun rougeâtre. Mais à côté de ces formes particulières, on rencontre des ulcères, des gommes, des papillomes ou des papules ou même des lésions de cystite d'apparence banale.

Il faut penser à la syphilis vésicale en présence de toute cystite rebelle aux traitements habituels, et c'est le traitement d'épreuve qui confirme le diagnostic; on peut employer indifféremment tous les antisyphilitiques; le novarsénobenzol agit non pas, comme on l'a cru, par son urotropine, qu'il ne libère d'ailleurs qu'en milieu alcalin mais bien par ses propriétés spirillicides. G. Wolfromm.

REVUE DE LA TUBERCULOSE
(Paris)

Jean Troisier. ***Trois générations de tuberculose hémoptoïque; hérédité des virus; hérédité sanguine*** (*Revue de la Tuberculose*, 3e série, tome IX, n° 4, Août 1928). — A la première génération, une femme de 20 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire, fait au cours de sa première grossesse des hémoptysies et succombe un mois après l'accouchement.

Son enfant, une fille, séparée de sa mère dès la naissance, allaitée par une nourrice robuste, se développe normalement, fait des hémoptysies à 4 ans, se marie par la suite et a 2 enfants; un gynécologue reconnaît chez elle une annexite tuberculeuse qui guérit en quelques années.

De ses 2 enfants, une fille, superbe, fait à 16 ans une hémoptysie, puis une pleurésie droite, et, quelque temps après, une autre hémoptysie. Tout s'améliore à la montagne; comme sa mère, elle s'immunise contre la tuberculose.

Dans cette triple histoire, toute idée de contagion domestique ou familiale paraît devoir être écartée pour les deux dernières générations.

On peut admettre, d'une part, que la grand'mère, atteinte de tuberculose généralisée, a transmis par voie placentaire le virus tuberculeux à sa fille, virus cliniquement révélé 4 ans après par une hémoptysie brutale de l'enfant. Et que, d'autre part, la fille a transmis elle-même par voie placentaire le virus à la petite-fille, du fait de ses lésions pelviennes (salpingite bacillaire).

La répétition aux 3 générations du type hémoptoïque correspond à la transmission héréditaire du même type sanguin constaté à la 2e et à la 3e génération : groupe II, possédant l'agglutinogène A, alors que les hommes de la famille sont du groupe IV, sans agglutinogènes. L. Rivet.

PARIS MÉDICAL

Harvier, Delafontaine et Gouyen. ***Formes nerveuses du rhumatisme lombaire ostéophytique*** (*Paris médical*, tome XVIII, n° 37, 15 Septembre 1928). — Chez 13 vieillards, ce sont des troubles nerveux variés qui ont fait rechercher et identifier par la radiographie des lésions vertébrales ostéophytiques de la région lombaire absolument latentes.

Deux fois il s'agissait de troubles sensitifs à type sciatique, 5 fois de modifications des réflexes, 6 fois de troubles moteurs. Parmi ceux-ci, se trouvaient 2 cas de paralysie du sciatique poplité externe, un mélange de paralysie et d'amyotrophie réalisant un aspect de polynévrite, une paralysie amyotrophique à prédominance crurale, un cas d'impotence fonctionnelle brusque et passagère des membres inférieurs, un cas de « faiblesse des jambes ».

Les troubles nerveux et moteurs ont surtout jusqu'ici été étudiés dans les formes cervicales de rhumatisme chronique. Ils peuvent exister dans la forme lombaire. Dans les cas rapportés il n'y avait aucune localisation apparente du rhumatisme et seule la radiographie permit d'affirmer l'existence de lésions vertébrales ostéophytiques. Robert Clément.

Masson (de Bourges). ***Une méthode pratique de traitement du psoriasis*** (*Paris médical*, t. XVIII, n° 37, 15 Septembre 1928). — En appliquant tous les jours une pommade à l'acide salicylique et à la chrysarobine et en associant des rayons ultra-violets, M. a réussi à blanchir rapidement une cinquantaine de cas de psoriasis et se déclare enchanté de cette méthode qui, cependant, n'empêche pas les récidives. Robert Clément.

Jausion et Pecker. ***Les érythèmes polymorphes maladies secondes*** (*Paris médical*, tome XVIII, n° 38, 22 Septembre 1928). — L'étiologie de l'érythème noueux, celle de l'érythème polymorphe bulleux, celle de l'hydroa vésiculeux, celle de l'hydroa vacciniforme de Bazin, celle de l'érythème polymorphe érythémato-papuleux de Hebra sont encore bien imprécises, bien vagues.

« Ces similitudes morphologiques, ces concordances cliniques, ces réactions cytologiques accidentelles ne font-elles pas songer, comme pour l'herpès et le zona, à une affection seconde par l'anergie du terrain?

« Plus encore que d'autres affections cutanées, ces éruptions qui prennent place dans le cadre mal limité des érythèmes polymorphes montrent quelle part la médecine générale doit revendiquer dans l'étude des dermatoses. On dit volontiers qu'il n'y a plus de maladies de peau, mais des symptômes à la peau. » Robert Clément.

ARCHIVES de MÉDECINE ET DE PHARMACIE NAVALES
(Paris)

Lancelin. ***Du rôle des coquillages et, en particulier, des moules dans la persistance de l'endémicité typhique à Toulon*** (*Archives de Médecine et de Pharmacie navales*, tome CXVIII, n° 2, Avril-Mai-Juin 1928). — Depuis 1914, la chloration ou l'ozonisation des eaux de Toulon ont transformé celles-ci en eaux de boisson parfaites, alors qu'autrefois leur richesse en colibacille, témoignant de leur pollution, était la règle. Si la typhoïde persiste à l'état endémique, il faut probablement incriminer le rôle des moules et des coquillages consommés crus. L'élevage des coquillages se fait dans de vastes parcs de la rade de Toulon, où du fait d'un fonctionnement illusoire de l'épuration biologique artificielle des eaux d'égouts, les eaux des parcs d'élevage sont constamment polluées. L. a trouvé, de 1922 à 1927, de 1.000 à 27.500 colibacilles *par centimètre cube*, ce qui est formidable, et les moules présentent une flore analogue sans compter les milliers d'anaérobies au centicube.

Rien n'est fait pour améliorer cette situation; la stabulation, ou séjour en eau pure, exigée pour les huîtres, ne l'est pas pour les moules par les règlements de police sanitaire.

L. jette avec raison le cri d'alarme au sujet d'une situation aussi dangereuse. Robert Clément.

Marcandier. ***Recherches sur l'action antiseptique et insecticide des vapeurs de chloropicrine*** (*Archives de Médecine et de Pharmacie navales*, tome CXVIII, n° 2, Avril-Mai-Juin 1928). — M. s'est livré à toute une série d'expériences pour éprouver la valeur microbicide des vapeurs de chloropicrine. Leur action est extrêmement variable sur le colibacille et le staphylocoque. Une goutte de culture sur papier buvard dans une atmosphère de vapeurs de chloropicrine pendant 24 heures n'est pas stérilisée. La densité des vapeurs, la température, le temps de contact ne sont pas seuls à influencer l'action microbicide. En atmosphère humide, des doses faibles sont efficaces, des doses plus fortes en atmosphère sèche furent sans action, la lumière plus que l'obscurité favorise l'action microbicide.

Pour tuer les bacilles de Koch d'un crachat, il faut un séjour de 3 à 6 heures en atmosphère humide. Les vapeurs à saturation sont aussi plus actives en atmosphère humide ou sur des crachats humides. L'action est nulle sur les bacilles sporulés, charbon ou subtilis

L'eau chloropicrinée, à la dose de 1 cmc 1/2 dans un ballon de bouillon, n'empêche pas le développement du staphylocoque et du subtilis qui est seulement retardé.

Malgré son réel pouvoir microbicide, il est peu probable que l'eau chloropicrinée soit utilisée dans la pratique courante pour la désinfection des déjections, des expectorations, des linges souillés de liquides albumineux. Robert Clément.

Pierre Cazamian. ***Coup de chaleur et crampes des chauffeurs; étude clinique, pathogénique, prophylaxie, traitement*** (*Archives de Médecine et de Pharmacie navales*, t. CXVIII, n° 2, Avril-Mai-Juin 1928). — Dans les chambres de chauffe des bâtiments à vapeur utilisant le charbon comme combustible, on a parfois l'occasion d'observer, particulièrement durant la navigation en région tropicale ou équatoriale, lorsque l'air extérieur introduit dans les chambres de chauffe se trouve à une température et à un degré hygrométrique élevé, des accidents variés.

Les chauffeurs peuvent présenter une véritable sidération brutale de l'organisme, comparable à l'insolation, avec élévation considérable de la température du corps, au delà de 41° quelquefois, ou des accidents moins graves, céphalées, lipothymies, convulsions ou crampes tétanoïdes.

La pathogénie de ces accidents est complexe. La diminution de la sudation et le refroidissement qu'elle engendre perturbent la régulation thermique de l'individu. La déshydratation de l'organisme dont témoigne la polyglobulie, l'augmentation de la viscosité du sang et l'oligurie sont aussi un facteur de fièvre. Il existe aussi un syndrome d'auto-intoxication et ces accidents surviennent chez les sujets dont les émonctoires ne sont pas intacts.

Les convulsions et les crampes tétanoïdes semblent relever d'un mécanisme analogue à celui de la tétanie par hyperpnée. Il y a chute du CO^2 alvéolaire et perturbation de l'équilibre acido-basique du sang vers l'alcalose. Robert Clément.

JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

A. Dumas (de Lyon). ***Le galop d'hypotension*** (*Le Journal de Médecine de Lyon*, tome IX, n° 209, 20 Septembre 1928). — Décrit tout d'abord au cours de la néphrite chronique, le galop a pu être considéré comme un symptôme d hypertension artérielle En réalité, s'il est un symptôme fréquent de la néphrite chronique, ce n'est pas en raison de l'élé-

vation de la tension artérielle, mais bien d'un commencement de défaillance de cette hypertension. Le galop est en effet un signe, non pas d'hypertension, artérielle, mais de défaillance tensionnelle.

Il peut se rencontrer, soit au cours d'affections cardiaques primitives génératrices d'hypotension (infarctus du myocarde et surtout hypertrophie primitive du cœur ou myocardie), soit au cours d'accidents vasculaires (hémorragies, état de choc, collapsus tensionnel par insuffisance surrénale, anévrisme artério-veineux, hypotonie artérielle primitive), soit au cours d'affections intéressant à la fois le cœur et les vaisseaux (maladies infectieuses).

Dans tous ces cas le galop obéit à un même mécanisme pathogénique, à savoir : conditions permettant à la paroi du ventricule gauche d'accuser par son soulèvement l'arrivée à son niveau de l'ondée systolique auriculaire normalement silencieuse. Qu'il soit présystolique ou diastolique, le galop obéit dans les deux cas à cette même pathogénie; seul varie le moment d'arrivée dans le ventricule de cette onde systolique auriculaire au cours de la révolution cardiaque.

P. Courmont et H. Gardère (Lyon). *Le pneumothorax artificiel hémostatique* (*Le Journal de Médecine de Lyon*, tome IX, n° 211, 20 Octobre 1928). — Le pneumothorax artificiel hémostatique est celui qui a pour but d'arrêter une hémorragie pulmonaire, une hémoptysie. Il est employé lorsque celle-ci est assez abondante ou assez répétée pour menacer la vie du malade. Il ne faut pas le confondre avec le pneumothorax thérapeutique dirigé contre une tuberculose manifestée par des hémoptysies bénignes et sans que ces dernières constituent une indication spéciale.

La rapidité de l'injection doit être plus grande que dans un Forlanini ordinaire, lorsque l'hémoptysie est menaçante de façon immédiate. La quantité de gaz insufflé doit être également plus grande (de 1 litre à 2 l. 1/2); il en est de même de la pression qui doit arriver à être nettement supérieure au zéro. Les injections sont répétées bien plus souvent que pour le Forlanini ordinaire : il faut parfois injecter tous les 2 jours ou tous les jours, voire même, dans des cas exceptionnels, 2 fois par jour. La durée de cette compression hémostatique varie naturellement avec la rapidité et la constance de l'hémostase pulmonaire; plus tard, on peut diminuer la compression et entretenir un pneumothorax classique ou le cesser.

L'arrêt de l'hémoptysie est dû évidemment à la compression massive du poumon et à l'arrêt, au moins momentané, de la circulation pulmonaire : le gaz agit à la façon de la main de l'accoucheur qui comprime un utérus saignant. Peu de choses à ajouter sur ce point.

Quant aux indications de la méthode, on peut classer les cas en deux catégories : 1° *Pneumothorax d'urgence immédiate*. Il s'agit soit d'une hémoptysie grave d'emblée, soit d'une succession d'hémoptysies graves et répétées; le sang ne s'arrête pas par les moyens ordinaires, la vie du malade est en danger : il faut intervenir immédiatement; — 2° *Pneumothorax d'indication rapide*. Ici la nécessité d'intervenir est d'une urgence moins immédiate. Il y a eu plusieurs hémoptysies fréquemment répétées; les moyens classiques n'ont amené aucun résultat; on redoute à juste titre qu'une nouvelle poussée hémoptoïque puisse être fatale. Il faut donc intervenir vite, mais on a le temps de mieux examiner le malade et on n'a pas la main forcée comme dans le premier cas.

4 des 12 observations personnelles de pneumothorax hémostatique rapportées par C. et G. se classent dans la 1re catégorie; 8 dans la 2e. Sur ces 12 cas, on a obtenu 10 fois l'arrêt complet de l'hémoptysie, le plus souvent en une seule séance, les injections des jours suivants n'ayant eu qu'à maintenir l'hémostase obtenue. Parfois quelques crachats sanglants, rouges, marquent une petite reprise qui est vite arrêtée par une nouvelle injection.

Quant à l'évolution de la tuberculose pulmonaire, ainsi brutalement traitée par une compression énergique, elle est très souvent excellente.

Sur les 12 malades, 3 seulement sont morts : il s'agissait de cas très graves, et où évidemment la compression, tout en arrêtant l'hémorragie, n'a pu enrayer une tuberculose généralisée. Peut-être cependant la surcompression a-t-elle accéléré l'évolution générale de la maladie. Peut-être aussi les pleurésies secondaires sont-elles plus fréquentes dans ces cas de compression brutale au début : sur 12 cas, C. et G. relèvent 2 grandes pleurésies fébriles et 2 pleurésies moyennes torpides survenues de 40 à 60 jours après les surcompressions : c'est là une proportion qui excède un peu celle qu'on observe dans le Forlanini ordinaire.

V. Cordier (Lyon). *La tête de méduse capillaire dorsale, un signe de tuberculose fibreuse évolutive* (*Le Journal de Médecine de Lyon*, t. IX, n° 211, 20 Octobre 1928). — On observe souvent, sur la nuque et les fosses sus-épineuses de certains tuberculeux, des *arborescences capillaires*, groupées en têtes de méduse ou en réseaux plus ou moins riches.

Elles sont, par leur disposition et leur siège, différentes des varicosités de la face, si fréquentes chez les hépatiques : rares sont les cirrhotiques qui en ont dans le dos, et les tuberculeux qui en ont de typiques ne sont que rarement des hépatiques.

Elles sont un reflet de lésions profondes du type fibrocaséeux évolutif, avec symphyse active de la plèvre; elles sont un témoin de l'état circulatoire de ces foyers inflammatoires; il s'agit donc d'un phénomène local, d'une *maladie capillaire* de voisinage.

Pratiquement, chez un malade non suspect de tuberculose, elles permettent d'affirmer une lésion ancienne et d'un type enclin à une évolution dangereuse; chez un tuberculeux évolutif, elles signent un type anatomo-clinique de pronostic plutôt sévère; elles annoncent une symphyse partielle qui entravera plus ou moins un collapsus thérapeutique.

Elles méritent donc, en raison de leur valeur clinique, un examen, toujours rapide et facile : elles ne sont qu'un menu symptôme, mais qui attire l'attention sur la physiopathologie si mal connue des capillaires.

Ch. Roubier et J. Savoye (Lyon). *L'ictère sanocrysien* (*Le Journal de Médecine de Lyon*, t. IX, n° 211, 20 Octobre 1928). — Au cours du traitement de la tuberculose pulmonaire par les sels d'or, les accidents hépatiques et notamment l'ictère sont d'observation exceptionnelle. R. et S. relatent l'histoire d'une malade qui, traitée par la sanocrysine, présenta, à la suite de la 4e injection de 0,15 centigr., un ictère cutané et conjonctival assez prononcé, sans décoloration des matières, dont l'évolution fut bénigne et qui disparut spontanément au bout d'une douzaine de jours.

Cette malade, âgée de 19 ans, semblait ne présenter aucune tare hépatique antérieure. S'est-il agi d'un ictère toxique, par « intoxication métallique », portant sur la cellule hépatique elle-même? Mais il faut remarquer que, chez cette malade, existait une diminution nette de la résistance globulaire, et cette constatation serait susceptible, si d'autres faits venaient la confirmer, de faire rentrer l'ictère sanocrysien dans le groupe des ictères hémolytiques.

Péhu et Mestrallet (Lyon). *Essai nosologique sur l'acrodynie infantile* (*Le Journal de Médecine de Lyon*, tome IX, n° 212, 5 Novembre 1928). — L'acrodynie est une affection ancienne qui, ayant disparu dans la deuxième moitié du XIXe siècle, actuellement ressuscite.

De nos jours, elle frappe avec une remarquable prédilection les enfants de 18 mois à 4 ans.

Elle comporte des manifestations multiples dont voici les principales :

1° *Manifestations psychiques* : insomnie, ou hypersomnie, ou inversion du rythme normal du sommeil; agitation psychomotrice; mélancolie.

2° *Manifestations cutanées* : rougeur vive, d'aspect scarlatineux, des extrémités (doigts, orteils, mains et pieds), pouvant aussi atteindre le nez, les oreilles, les organes génitaux; desquamation abondante; sueurs profuses; sur cet ensemble peuvent se greffer des infections secondaires (pyodermites, furoncles) ou de la gangrène.

3° *Symptômes constatés au niveau des muqueuses* : conjonctivite; stomatite; altérations dentaires; bronchite disséminée; hypersécrétion bronchique.

4° *Signes circulatoires* : tachycardie permanente, prolongée; hypertension artérielle.

5° *Manifestations neuro-musculaires* : fonte musculaire rapide, très marquée, hypotonie, parésies disséminées, refus de la marche, difficulté à demeurer assis; douleurs vives, permanentes ou paroxystiques.

6° *Amaigrissement marqué*.

D'ordinaire, la maladie persiste et évolue pendant plusieurs mois. Elle guérit souvent. Il en résulte que les autopsies sont rarement pratiquées.

Quelques documents anatomiques, certaines données fournies par l'étiologie, l'analyse des signes et symptômes permettent de conclure que l'acrodynie est une maladie infectieuse causée par un virus inconnu « neurotrope » qui produit des altérations diffuses du névraxe, du système neuro-végétatif. Dans ce dernier, il lèse avec prédilection la région infundibulo-tubérienne (centre mésocéphalique du sympathique).

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

J. Sabrazès et J. Torlais. *Pemphigus; observations cliniques et recherches de laboratoire* (*Suite*) (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales*, tome XLIX, n° 40, 30 Septembre 1928). — S. et T. publient les observations cliniques d'un cas de dermatite polymorphe chronique douloureuse de Brocq, d'un pemphigus chronique, d'érythème infectieux pemphigoïde, d'épidermolyse bulbeuse congénitale.

Il ne leur paraît pas possible de séparer les pemphigus des dermatites polymorphes douloureuses ou non douloureuses.

Chez tous les malades, « il existe un mode de réaction spéciale de la peau aux agents médicamenteux, de même à des poisons exogènes et endogènes, réaction qui se traduit dans le cas particulier par la formation de bulles ». « Cette tendance à faire des bulles se retrouve dans certaines toxidermies et peut même être transmissible héréditairement. »

Robert Clément.

BRUNS' BEITRÄGE zur KLINISCHEN CHIRURGIE (Berlin, Vienne)

Frankenthal. *Mode d'action du traitement par les injections dans les névralgies; recherches histologiques et expérimentales* (*Bruns' Beitrage zur klinischen Chirurgie*, tome CXLIII, fasc. 2, 1928). — Pour obtenir une suppression physiologique complète et définitive d'un nerf, il est nécessaire de recourir à des moyens très actifs : solution d'ammoniaque à 1/2 pour 100, solution d'acide carbonique à 1/2 pour 100, alcool à 80° et acide acétique en solution de pepsine.

La suppression passagère peut s'obtenir avec la pepsine de Pregl, la novocaïne ou le sérum physiologique. L'injection intra-nerveuse de novocaïne adrénalinée produit toujours la dégénérescence et si au cours de l'anesthésie locale on ne note pas plus souvent cette complication, c'est que l'injection n'est pas intra-nerveuse. La simple piqûre d'un nerf provoque une réaction de dégénérescence, suivie d'une régénération rapide et la piqûre peut donc être utilisée pour obtenir une suppression passagère. Pour réaliser la suppression définitive des nerfs sensitifs, F. emploie de préférence l'alcool à 80 pour 100; il déconseille l'acide carbonique qui provoque des hémorragies et détruit les tissus.

Pour les nerfs mixtes, il conseille la solution de

Payr (pepsine de Pregl) et pour une suppression de courte durée, on a le choix entre la novocaïne et le sérum physiologique ; dans tous les cas, l'injection doit être strictement intra-nerveuse : l'injection paranerveuse produit une périnévrite qui à son tour peut parfois provoquer la dégénérescence. F. en découvrant les nerfs déclare pouvoir injecter dans un nerf mixte séparément les faisceaux sensitifs d'après le précepte de Stoffel. J. Sénèque.

THERAPIE der GEGENWART
(Berlin)

H. Westhues. ***La clinique des polypes du gros intestin et leurs relations avec le carcinome du gros intestin*** (*Therapie der Gegenwart*, Septembre 1928). — W. distingue, avec Schmieden, trois variétés de polypes du gros intestin.

Le premier groupe comprend les polypes bénins, liés à une hyperplasie simple de la muqueuse. Ces polypes sont généralement uniques, franchement pédiculés, et atteignent les dimensions d'une cerise ou d'une prune. Ils sont fréquents chez l'enfant. Leur surface est claire et lisse. Leur structure rappelle celle de la muqueuse intestinale sans atypie ni dédifférenciation des cellules.

Le second groupe comprend des polypes qui sont également bénins à l'origine, mais qui sont plus volumineux, atteignant le volume d'une mandarine, et qui ont une tendance à subir la dégénérescence carcinomateuse, au bout d'un délai qui est variable, mais qui peut atteindre plusieurs dizaines d'années. Ils sont en général uniques eux aussi et bien pédiculés, mais leur surface est souvent irrégulière et même villeuse. Histologiquement, les cellules ont tendance à se dédifférencier, du moins dans leurs couches les plus superficielles.

Le troisième groupe est constitué par des polypes à tendances nettement malignes. Ce sont des tumeurs non pédiculées, à large implantation. Leur surface est de teinte sombre, gris rougeâtre Ils ne dépassent guère les dimensions d'une lentille ou d'un haricot, mais ont tendance à s'infiltrer vers l'épaisseur de la paroi intestinale. Ils sont souvent multiples, réalisent quelquefois même une véritable polypose diffuse. Le signe majeur de leur transformation carcinomateuse est leur ulcération. Au microscope, les cellules sont, d'habitude, très nettement dédifférenciées.

Le début est généralement insidieux. Exceptionnellement, le développement paraît déclenché par des lésions infectieuses : dysenterie ou rectite syphilitique.

Les polypes solitaires sont habituellement latents. Il est rare que l'attention soit attirée sur les signes initiaux : déformation des scyballes ou légers filets de sang à leur surface. Les premiers symptômes sont souvent attribués à des hémorroïdes internes, d'autant plus facilement que les polypes, par leur mollesse et par leur mobilité, risquent souvent d'échapper au toucher rectal. Il faut se méfier toujours des diarrhées opiniâtres chez les jeunes sujets, penser aux polypes, et pratiquer l'examen nécessaire : la rectoscopie.

Au rectoscope, il faut noter tous les caractères du polype, qui peuvent guider pour le pronostic : la large implantation, la coloration, plus sombre que celle de la muqueuse voisine (répondant aux cellules dédifférenciées) et surtout l'ulcération sont les stigmates les plus importants de la malignité. L'induration du pédicule est aussi un signe de malignité, mais ce n'est pas un signe précoce. Sa constatation indique surtout la nécessité d'une intervention particulièrement large.

L'aspect macroscopique peut être parfois modifié par des infections secondaires. Aussi est-il toujours nécessaire, au moindre doute, de pratiquer la biopsie, qui doit porter, autant que possible, sur 2 ou 3 fragments assez éloignés l'un de l'autre, et de préférence sur les parties ulcérées. En cas de polypes multiples, il y a avantage à examiner les plus petits, où les signes de malignité sont parfois le plus manifestes.

Lorsqu'il y a plusieurs polypes, l'examen radiologique, avec combinaison de l'insufflation et de la bouillie opaque, permet souvent, comme l'a montré H. W. Fischer, de se rendre compte très nettement de l'étendue de la polypose, ce qui a grande importance pour les indications opératoires.

La thérapeutique doit être exclusivement chirurgicale. Tout polype du gros intestin doit être enlevé. Les polypes bien pédiculés du rectum peuvent être enlevés au thermocautère ou par une méthode analogue : ils ne récidivent jamais. Si le polype siège trop haut, la laparotomie et l'entérotomie sont de rigueur, pour permettre l'ablation. — Les polypes à large implantation exigent une opération plus importante : c'est la résection intestinale, qui est d'étendue variable, mais qui, dans les cas de polypose, doit souvent être une résection totale et transverse. C'est seulement par des interventions larges qu'on peut prévenir les récidives, et qu'on peut exercer une action prophylactique sur le cancer du rectum. — Lorsqu'il s'agit d'une véritable polypose diffuse, le pronostic est grave et la thérapeutique décevante. Mais le seul traitement logique est la colectomie étendue ou même totale en plusieurs temps. Ces interventions « gigantesques » ne sont pas disproportionnées pour venir à bout d'une affection qui, malgré la bénignité apparente de ses symptômes de début et les larges rémissions qu'elle comporte, aboutit, tôt ou tard, aux complications les plus graves. J. Mouzon.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT
(Leipzig)

A. W. Meyer. ***Rhéométrie cérébrale; méthode de localisation des tumeurs cérébrales*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIV, n° 33, 17 Août 1928). — M. expose la méthode qu'il a mise au point depuis plusieurs années pour la localisation précise des tumeurs cérébrales au cours d'une intervention.

Certaines tumeurs impossibles à localiser en clinique de façon précise peuvent échapper à l'exploration chirurgicale, même après ouverture de la dure-mère.

Dans ces cas où la palpation et la ponction restent négatives, M. propose d'introduire une sonde dans la direction probable de la tumeur. Cette sonde est unie à deux électrodes de platine et reliée à un appareil de mesure. On établit ainsi la résistance électrique de la région cérébrale dans laquelle est plongée la sonde.

Le cerveau riche en graisse présente une résistance élevée, les tumeurs plus riches en eau sont plus conductrices, une tumeur liquide aurait une conductibilité plus grande encore. La mesure est effectuée en quelques secondes ce qui évite tout risque de lésions déterminées par une excitation des centres.

M. a fait construire un petit appareil facile à stériliser dont plusieurs chirurgiens allemands et américains se sont servis avec succès. Dans quelques cas, des tumeurs profondes échappant aux moyens d'investigation habituels ont pu être ainsi décelées. G. Dreyfus-Sée.

K. Hansen. ***La thérapeutique étiologique du rhume des foins par la désensibilisation*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIV, n° 35, 31 Août 1928). — Le traitement du rhume des foins par la désensibilisation, préconisé en Amérique à la suite de Freeman, a été employé en Allemagne par de nombreux auteurs. Mais il semble que les vaccins polyvalents surtout aient joui d'une vogue qui paraît injustifiée. Il importe avant tout de faire un diagnostic complet et exact, c'est-à-dire de déterminer à quelles substances et en particulier à quels pollens les malades sont sensibilisés. La méthode des cuti-réactions permet d'arriver à ce résultat à n'importe quelle période de l'année ; le traitement par les extraits des substances spécifiques, ainsi déterminées, peut alors être entrepris vers le milieu du mois de Mars suivant et devra être poursuivi jusqu'au début de la floraison des plantes incriminées.

Un certain nombre de questions doivent encore être élucidées; en particulier, la liste des végétaux susceptibles de devenir pathogènes est loin d'être établie avec précision.

En dehors du pollen de fleurs de tilleul, châtaignier, etc., il semble que les arbres fruitiers, les tulipes et les jacinthes puissent parfois être en cause.

La question de la dose maxima à laquelle on doit s'arrêter ne peut pas non plus être déterminée actuellement de façon définitive, et de nouvelles recherches sont nécessaires pour la fixer.

Enfin la durée de la désensibilisation est variable selon les cas, mais ne paraît pratiquement pas dépasser une demi-année.

H. déconseille de continuer le traitement pendant la période intermédiaire et en particulier durant la saison du rhume des foins; en outre, la désensibilisation ne lui semble pas pouvoir être obtenue de façon absolue, et il recommande à ses malades d'éviter de s'exposer à l'inhalation de trop grosses doses du pollen auquel ils sont sensibles.

A la fin de son exposé, H. s'élève contre la dénomination inexacte de l'affection qu'il voudrait appeler maladie du pollen ou, ainsi qu'on l'avait antérieurement proposé, pollinose. G. Dreyfus-Sée.

S. de Boer. ***La faim*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIV, n° 36, 7 Septembre 1928). — L'alimentation est nécessaire à l'organisme, la faim et ses conséquences ont donc une importance biologique considérable. Le jeûne absolu amène plus rapidement l'inanition et la mort si l'animal n'absorbe pas de liquide.

Pour suffire aux besoins vitaux, il faut que l'alimentation ait une valeur calorique minimum et en outre qu'elle contienne les substances minérales et organiques nécessaires à l'organisme, ainsi que les vitamines indispensables. La faim apparaît dès que l'équilibre est troublé, la désassimilation l'emportant sur l'assimilation. Lors du jeûne, l'organisme ne reçoit, en dehors de l'eau, que de l'oxygène qui contribue à brûler les substances de réserve et celles même utiles à l'existence.

La durée de survie dépend de plusieurs facteurs parmi lesquels surtout l'alimentation antérieure, la température du corps (animaux à sang froid supportant mieux le jeûne que les animaux à sang chaud, mangeurs de viande survivant aux végétariens, etc.). Divers procédés ont été proposés pour calculer les durées probables de survie des animaux et en déduire celle de l'homme.

Pendant le jeûne, les parties constituantes de l'organisme prennent une part inégale au processus : les substances anorganiques sont moins atteintes que les organiques, les réserves en hydrates de carbone et en graisses disparaissant les premières, et les albuminoïdes, les dernières. Par contre, on note en général une rétention hydrique explicable par l'apparition de produits de désassimilation des albuminoïdes à propriétés osmotiques.

Il se produit d'ailleurs des lésions de degré variable selon les organes, certains paraissant favorisés par rapport aux autres, de telle sorte qu'on a pu parler d'une « lutte entre les organes » au cours du jeûne. C'est ainsi que chez certains animaux, des métamorphoses peuvent se produire sous cette influence. Cette lutte est plus facile à mettre en évidence lors du jeûne partiel ou de la sous-alimentation.

La cause même de la mort, qui survient lorsque la déperdition a atteint un degré variable selon les espèces, est difficile à affirmer. Il paraît certain que la mort n'est pas due à une perte de substance en général; elle peut être provoquée par l'absence de substances déterminées dont la présence en petite quantité est indispensable à l'existence ; dans ce cas, de très faibles portions de ces substances, jointes à une ration par ailleurs insuffisante, permettent d'éviter la mort. Il est également possible qu'il s'agisse d'un processus d'intoxication par les pro-

duits de la désassimilation anormale des substances organiques.

De nombreux cas de jeûne prolongé chez l'homme ont été observés par des physiologistes. Ces sujets qui supportaient parfois jusqu'à 30 ou 50 jours sans nourriture cessaient de ressentir la faim à partir du 2e ou 3e jour ; une longue période d'inanition physiologique avec diminution des échanges succédait à la 1re phase de faim, puis la crise survenait, annoncée par la fièvre, les vomissements, la diarrhée, le collapsus précédant la mort.

Il semble donc qu'une longue période de tolérance précède les phénomènes d'intoxication déterminés par le jeûne et, de l'ensemble des observations, on peut conclure à un apport alimentaire excessif chez la plupart des individus. A côté de la diète thérapeutique, il pourrait donc souvent y avoir intérêt à instituer une diète physiologique, notamment chez les sujets âgés. G. Dreyfus-Sée.

T. Brugsch. *Faim et sous-alimentation* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIV, n° 36, 7 Septembre 1928). — Le fréquent emploi, en thérapeutique, de la diète totale ou partielle, plus ou moins prolongée, rend indispensable au médecin la connaissance des phénomènes physiologiques qui en découlent. B. rappelle que la perte de poids est d'environ 2 à 300 gr. par jour pendant les premiers jours de jeûne absolu, 30 jours constituant le temps limite moyen de privation possible de nourriture, temps qui peut être allongé ou raccourci selon l'état de nutrition antérieur des sujets.

B. insiste sur les dangers de la sous-alimentation chronique qui est susceptible d'entraîner des troubles multiples dans tous les appareils.

Par contre, la diète surveillée ou un régime bien équilibré constituent des méthodes thérapeutiques excellentes.

Un résumé rapide des modifications des échanges, déterminées par une insuffisance d'apport alimentaire, amène B. à conclure que des risques graves de lésions organiques définitives peuvent résulter de la sous-alimentation prolongée, conséquence de la misère, des conditions sociales, ou résultant de régimes intempestifs. G. Dreyfus-Sée.

G. Katsch. *Les diabètes secondaires aux affections cholécystiques* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIV, n° 36, 7 Septembre 1928). — Les relations entre le diabète sucré et les affections vésiculaires étaient admises par les auteurs classiques qui se basaient sur les coïncidences observées en clinique.

La connaissance des nombreuses formes frustes, larvées, latentes des cholécystites chroniques permet d'étendre encore cette notion. En outre, les travaux modernes ont mis en évidence les troubles pancréatiques, plus ou moins légers, qui accompagnent fréquemment les affections des voies biliaires.

Dans certaines observations relevées par K., la succession des phénomènes : cholécystite chronique, insuffisance pancréatique légère, diabète sucré, apparaît indiscutablement. Il semble donc que parfois la lésion chronique, même légère, des voies biliaires puisse entraîner à sa suite des troubles du métabolisme hydrocarboné.

Ces faits sont à rapprocher des statistiques montrant la fréquence des antécédents cholélithiasiques des diabétiques, soit crises franches, soit plus souvent petits troubles vagues dont le diagnostic ne peut être précisé que par la radio ou le tubage duodénal.

De même, certains diabètes douloureux peuvent relever d'une pathogénie pancréatico-biliaire.

Cette étiologie n'est certes pas invoquable dans tous les cas; les diabètes infantiles, en particulier, ne peuvent lui être attribués; les troubles circulatoires chez les sujets âgés, la syphilis, les lésions endocriniennes chez les adultes resteront à l'origine de nombreux cas de diabète dans lesquels la cholécystite ne pourra être soupçonnée.

Cependant, il pourrait être intéressant d'isoler un groupe de malades, lithiasiques anciens, dont le diabète paraît avoir une évolution relativement bénigne. On peut aussi envisager une thérapeutique prophylactique du diabète chez les sujets présentant des accidents au niveau de leurs voies biliaires. K. déconseille à ce point de vue la cholécystectomie et préconise un traitement uniquement médical dont les détails sont d'ailleurs à fixer.

Cette question reste donc encore à l'étude, mais on conçoit son intérêt dans l'étude du pronostic éloigné des affections des voies biliaires et dans les recherches sur la pathogénie du diabète sucré.
G. Dreyfus-Sée.

J. Kleeberg. *La valeur de la cure de fruits dans l'acidose grave* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIV, n° 36, 7 Septembre 1928). — Les fruits recommandés par les anciens auteurs, dans l'acidose, avaient été peu employés, dans ce but, depuis quelques années. K. s'étonne de cet abandon. Il ne préconise pas la cure régulière de fruits au cours des diabètes avec légère acidose, mais lors d'accidents graves, au cours du pré-coma, par exemple, cette alimentation lui paraît présenter de gros avantages. C'est, en effet, un régime agréable, facilement supporté, varié suffisamment pour ne pas lasser le malade; dans la lutte contre l'acidose, il fournit une alimentation pauvre en albumines et en graisse, riche en hydrates de carbones sous leur forme la plus assimilable par le diabétique (lévulose).

En outre, il agit favorablement sur la diurèse et régularise le fonctionnement intestinal.

Des succès thérapeutiques ont été obtenus par K. grâce à ce régime; en particulier la réalimentation ultérieure après sédation des incidents est facile et le passage à un régime plus large serait notablement plus aisé que lors des traitements habituels.
G. Dreyfus-Sée.

W. Nipperdey. *La cure splénique dans l'hyperglobulie vraie* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIV, n° 36, 7 Septembre 1928). — Les bons résultats obtenus par l'ingestion de foie dans les anémies pernicieuses devaient faire songer à la possibilité d'obtenir une amélioration dans la maladie opposée, l'hyperglobulie essentielle, en employant la rate.

D'ailleurs, l'hypothèse d'une insuffisance de l'hormone splénique à l'origine de l'érythrémie a été soulevée par Klemperer.

Les thérapeutiques jusqu'ici employées sont peu satisfaisantes ; les émissions sanguines, les injections de poisons du sang, la radiothérapie, n'ont guère amené d'amélioration durable.

L'ingestion de rate cuite ou crue, à la dose moyenne de 250 gr. par jour, a été essayée chez 4 malades.

(N. indique quelques procédés de préparation de ce mets afin de le faire accepter sans dégoût).

Deux des malades ainsi traités furent nettement améliorés, au point de vue hématologique et clinique : la première put reprendre son travail abandonné depuis 1 an, son chiffre d'hématies descendit de 8.135.000 à 5.018.000; le résultat fut un peu moins bon chez le deuxième chez qui la cure ne put être continuée plus d'un mois 1/2 à cause d'un insurmontable dégoût pour la rate.

Les 2 autres malades ne purent pas non plus s'accoutumer à absorber cet aliment.

Malgré ces inconvénients (que la préparation d'extraits spléniques ou de nouveaux assaisonnements pourront peut-être corriger), la cure splénique, non toxique, mérite d'être essayée dans la thérapeutique de la maladie de Vaquez, les résultats jusqu'ici obtenus étant de nature à encourager les tentatives.
G. Dreyfus-Sée.

MEDIZINISCHE KLINIK

J. Boas. *La valeur des hémorragies occultes dans le complexe symptomatique de l'ulcère gastrique et duodénal* (*Medizinische Klinik*, t. XXIV, n° 36, 7 Septembre 1928). — Les nombreuses critiques auxquelles a donné lieu, depuis quelques années, la valeur des hémorragies occultes pour le diagnostic des ulcérations digestives, ont embrouillé la question plus qu'elle ne l'ont éclairée. Les causes d'erreur, que représentent les hémorragies physiologiques, les oxydases, certains médicaments, certaines maladies autres que l'ulcère ou le cancer, n'empêchent pas les réactions chimiques du sang, et en particulier la réaction à la benzidine, qui est la plus sûre, de garder toute leur valeur aux yeux de Boas. C'est seulement dans les cas de positivité douteuse que des réactions de contrôle peuvent être employées, et, parmi ces dernières, c'est la réaction à l'hydrate de chloral et à la teinture de gaïac à laquelle il faut donner la préférence.

B. rapporte, dans cet article, quelques-unes des conclusions de l'expérience qu'il a acquise, depuis vingt-cinq ans qu'il pratique ou qu'il surveille personnellement les réactions catalytiques pour la recherche des hémorragies occultes, chez tous les gastropathes de sa clinique.

Il convient que certains ulcéreux ont des réactions négatives. Ce sont, en général, des malades qui ont des ulcères torpides ou calleux, mais ce n'est pas une règle absolument générale, et il doit y avoir d'autres conditions qui interviennent.

Si la présence d'hémorragies occultes a besoin d'être interprétée, il en est de même des images radiologiques. Ces dernières peuvent faire défaut, alors qu'il existe un ulcère en activité, qui saigne. Inversement, elles peuvent persister dans des cas d'ulcères guéris : la reprise des douleurs peut alors être due à de l'hyperacidité, à du pylorospasme, à de la périgastrite, à de la périduodénite, à un diverticule, ou à une affection distincte; l'absence d'hémorragie occulte permet d'écarter l'hypothèse d'une récidive d'ulcère, que la radiologie aurait fait admettre.

Depuis que J. Snapper a montré que les réactions des peroxydases cessent d'être positives avec certains produits dérivés de l'hématine, et en particulier avec l'hématoporphyrine, on a souvent substitué ou associé aux réactions classiques la recherche de l'hématoporphyrine au spectroscope. Cette recherche semble augmenter le pourcentage des cas positifs (Snapper, Schumm, Walter, Löwenberg, A. J. Werner).

Ce pourcentage peut encore être élevé par l'épreuve du saignement provoqué, que B. a proposée, et qu'il utilise assez souvent; des applications chaudes sur la région douloureuse rendent positive une réaction jusqu'alors négative. Le fait a été vérifié par Kalisch, par Luger, par Oehnell.

Dans ces conditions, une réaction négative acquiert une valeur considérable pour éliminer le diagnostic d'ulcère ou de cancer.

Inversement, une réaction positive est en général le témoin, soit d'un ulcère floride, soit d'un cancer. La distinction classique, entre les hémorragies transitoires de l'ulcère et les hémorragies persistantes du cancer, reste valable. Les hémorragies parfois signalées dans la cholélithiase, dans la cholécystite, dans l'appendicite, dans l'anémie pernicieuse, dans la cirrhose du foie, dans les insuffisances valvulaires décompensées, sont exceptionnelles, toujours peu importantes et peu durables, et, rapprochées de l'examen clinique, ne peuvent guère prêter à erreur.

Les hémorragies occultes ont un intérêt tout particulier pour permettre de suivre le processus de guérison d'un ulcus. En général, lorsqu'un ulcus est convenablement traité médicalement, les hémorragies disparaissent en 12 à 14 jours, mais le délai peut être plus court ou plus long. Les hémorragies qui persistent plus longtemps seraient, pour v. Bergmann, un signe de cancérisation, mais B. n'en a pas eu l'impression dans les cas qu'il a suivis.

La constatation des hémorragies occultes est également précieuse chez les ulcéreux opérés, pour permettre de reconnaître la récidive ou l'ulcère jéjunal. Ce dernier peut échapper à l'examen radioscopique; mais des examens répétés, avec épreuve du saignement provoqué, doivent mettre en évidence les hémorragies qu'il provoque. Si ces hémorragies font défaut, il s'agit vraisemblablement plutôt d'adhérences, de périgastrite, de spasmes gastriques ou d'hyperchlorhydrie simple. J. Mouzon.

ACTA MEDICA SCANDINAVICA

(*Stockholm*)

N. W. Timofeief (de Moscou). ***Le réflexe de fermeture du pylore, méthode clinique d'exploration fonctionnelle du pancréas et du foie*** (*Acta medica Scandinavica*, tome LXIX, nos 3-4, 28 Septembre 1928). — Les méthodes de détermination de l'activité des ferments ne sont pas en mesure de démontrer les variations quantitatives de la capacité fonctionnelle du pancréas. L'étude du réflexe de fermeture du pylore permettrait au contraire de les apprécier approximativement d'une façon simple.

Lintvaref a montré que l'introduction de graisse dans le duodénum provoque la fermeture du pylore et un arrêt du contenu de l'estomac jusqu'au moment où, sous l'influence du suc pancréatique et de la bile, la graisse a été digérée. On peut définir ainsi les variations fonctionnelles du pancréas et du foie. Il suffit d'introduire dans le duodénum 100 cmc d'huile, ce qui provoque par réflexe sur le foie et le pancréas la fermeture pylorique, et de mesurer la durée de cette fermeture. A cet effet, on introduit de l'eau dans l'estomac et on observe le moment du passage de l'eau dans le duodénum. Aussi longtemps que dure le réflexe obturateur du pylore, toute la quantité d'eau introduite se trouvera dans l'estomac; une partie passe dans le duodénum quand le réflexe diminue, et le reste passe dès que le pylore s'ouvre complètement et que le réflexe prend fin.

En pratique, le malade avale le tube duodénal jusqu'à 50 cm. et on vide à la seringue le contenu stomacal. Puis on laisse le tube pénétrer dans le duodénum, ce qu'indique l'aspect du liquide aspiré et sa réaction alcaline. Le malade étant toujours couché sur le côté droit, on introduit dans le duodénum avec l'appareil Potain 100 cmc d'huile et on retire le tube jusqu'à ce qu'il n'y ait plus que 50 cm. d'introduits. On essaie d'extraire du tube les restes d'huile; puis, faisant asseoir le malade, on lui fait boire 250 cmc d'eau. Au bout de 40 minutes, on retire avec l'appareil Potain l'eau avalée, après quoi on donne de nouveau 250 cmc d'eau qu'on retire au bout de 40 minutes; ceci est répété jusqu'à la fin de l'exploration, Si l'on ne réussit pas à retirer toute l'eau bue, il faut en donner immédiatement encore 250 cmc. et les retirer aussitôt. Si ensuite on ne réussit qu'à tirer 250 cmc, cela indique que l'estomac a été vidé; si l'on retire plus de 250 cmc., cela signifie que l'eau a été retenue dans l'estomac

La durée normale du réflexe de fermeture est de 1 h. 20, correspondant à la capacité fonctionnelle normale du pancréas et du foie qui est de 1 h. 20.

Les modifications pathologiques de la sécrétion de l'estomac qui entraînent un abaissement de la quantité de HCl dans le suc gastrique ainsi que les maladies de la vésicule et des voies biliaires sont suivies d'une diminution de l'activité fonctionnelle du pancréas et du foie se manifestant par une prolongation de la fermeture du pylore.

L'hypersécrétion gastrique, dans les cas de compensation du pancréas, s'accompagne d'une diminution de la durée du réflexe de fermeture du pylore et, dans les cas de décompensation, d'un allongement de cette durée. P.-L. Marie.

K. Schroeder (d'Odense). ***Traitement par le soufre de la paralysie générale et des affections parasyphilitiques du système nerveux central*** (*Acta medica Scandinavica*, 1928, supplément). — S. a appliqué au traitement de la paralysie générale la méthode préconisée par Delahaye et Piot dans certaines arthropathies chroniques, qui consiste à injecter tous les jours ou tous les deux jours dans les muscles une suspension de soufre à 1 pour 100 dans l'huile d'olive, à la dose de 1 à 10 cmc On déclenche ainsi une vive réaction fébrile passagère, atteignant jusqu'à 40° et plus, accompagnée de frissons, de malaise et parfois de vomissements si l'ascension thermique dépasse 40°. Il semble recommandable de faire de courtes séries d'injections (4 à 5) avec des pauses de quelques jours intercalées.

S. n'a encore traité que 7 malades. Parmi les 5 ayant subi le traitement complètement, 3 paralytiques généraux obtinrent une rémission si grande qu'ils purent reprendre une existence normale; ce résultat se maintient depuis 3 ans chez l'un, depuis 2 ans chez un autre et depuis 6 mois chez le troisième. Chez 2 autres malades, le traitement aboutit à un échec. Deux malades sont encore en traitement; l'un a eu une amélioration passagère suivie de rechute, l'autre est en voie d'obtenir rapidement une rémission. On constate des modifications du côté du sang et du liquide céphalo-rachidien, mais sans parallélisme avec le résultat obtenu sur le psychisme.

Le soufre semble agir d'une part à titre de médication générale (thérapeutique de stimulation non spécifique), d'autre part comme agent spécifique par suite de l'affinité chimique du soufre.

Cette thérapeutique offre sur la malariathérapie divers avantages. Cette dernière n'est pas en effet exempte de dangers; elle est d'application difficile en dehors des centres hospitaliers, car le virus est difficile à entretenir, et elle peut être l'occasion de contagions pour le voisinage. Il paraît indiqué d'étendre cette médication aux autres affections parasyphilitiques du névraxe. P.-L. Marie.

A. V. Frisch et **F. Lasch.** ***Exploration fonctionnelle du foie; recherches sur l'action de la diathermie*** (*Acta medica Scandinavica*, tome LXIX, nos 3 4, 28 Septembre 1928). — F. et L. se sont demandé si les parenchymes glandulaires sont capables dans certaines circonstances d'accroître leur rendement fonctionnel, comme sont susceptibles de le faire les muscles, le cœur et le poumon. Pour obtenir un tel accroissement de la part d'un organe glandulaire pris isolément, ils se sont adressés à la diathermie, qu'on sait agir en produisant une hyperhémie active. Ils ont d'abord exploré le foie, en déterminant l'excrétion du galactose dans l'urine, en appréciant l'excrétion de la bile dans le suc duodénal au moyen du dosage de la cholestérine et de la bilirubine, enfin en étudiant le comportement du sucre sanguin.

L'épreuve du galactose a montré de la façon la plus nette que la diathermie provoque chez les sujets à foie normal une combustion exagérée de ce sucre et par suite la diminution de son excrétion par l'urine, allant de 91 à 16 pour 100. Chez les individus dont le foie est touché, les valeurs obtenues sont soumises à de larges variations, si bien qu'on ne peut tirer de conclusions générales. Des chiffres élevés ont été trouvés chez les malades porteurs d'un foie cardiaque de stase, des chiffres abaissés au contraire dans la cirrhose de Laennec et l'ictère catarrhal.

Les recherches sur la sécrétion biliaire, pratiquées dans très peu de cas, n'ont pas donné de résultats concluants. Cependant, chez un malade atteint de néphrite mais à foie sain, il a été constaté une augmentation de la bilirubine et de la cholestérine dans le suc duodénal.

La diathermie n'a pas semblé exercer d'influence notable dans la plupart des cas sur le sucre sanguin. P.-L. Marie.

REVISTA DE CHIRURGIE

(*Bucarest*)

A. Badescu. ***Curiethérapie du cancer pénien*** (*Revista de Chirurgie*, tome XX, no 10, Octobre 1928). — La curiethérapie, grâce aux progrès réalisés dans ces dernières années, est devenue une méthode très intéressante de traitement du cancer du pénis. Le radium a l'avantage d'éviter la mutilation que donne le traitement chirurgical, conservant l'organe à peu près intact dans sa forme et ses fonctions. Les rayons X, après avoir donné beaucoup d'espoir, semblent assez généralement abandonnés.

La curiethérapie a des avantages précieux sur la rœntgenthérapie dans le traitement de ce cancer. Les raisons de cette supériorité sont les suivantes: 1° la distance focale minime permet de réaliser une irradiation correcte, plus facile sur un organe de la forme de la verge; 2° l'administration dans un temps prolongé, si importante dans le traitement des épithéliomas épidermoïdes, est facilement réalisée avec le radium; 3° altération moindre des tissus généraux et efficacité plus grande sur les cellules radiosensibles à cause de l'électivité biologique plus grande des rayons gamma.

Ferrari et Viallet, Keysser, Dean Archie, Le Roy des Barres et Heymann, De Nabias ont traité avec succès des cas de cancer de la verge par la curiethérapie.

B. lui-même a publié récemment (*Thèse de Bucarest*, 1928) 11 observations inédites, qui représentent les cancers de la verge traités à l'Institut du Radium de Paris jusqu'en 1925 (professeur Regaud).

Sur ces 11 cas traités par le radium, on relève 7 guérisons des localisations primitives (soit une proportion de 61 pour 100). Sur 6 cas avec des lésions locales sans métastases ganglionnaires, il y a eu 5 guérisons complètes maintenues depuis 26 mois à 5 ans 1/2 (soit une proportion de 83 pour 100 de guérisons). Le seul échec de ces 6 cas est dû à une application incorrecte, le malade ayant une hernie double inguinale qui par son volume gênait considérablement l'application de l'appareil.

B. n'aborde pas, dans ce court résumé, la technique. Il mentionne seulement que la curiethérapie de la lésion primitive se fait par radiumpuncture ou par appareil moulé de surface (la 2e méthode a été le plus employée à l'Institut du Radium de Paris).

Le curage ganglionnaire large sera suivi de l'application radiothérapique dès la cicatrisation obtenue si l'examen microscopique a montré l'envahissement ganglionnaire. L'exérèse des ganglions ne sera pratiquée qu'après le traitement de la lésion primitive.

Il faut remarquer que, si les ganglions existent, ils ne sont pas toujours cancéreux. La proportion des ganglions infestés ne permet même pas de considérer comme nécessaire le curage chirurgical systématique des régions ganglionnaires, à la condition que les patients puissent être surveillés. Souvent même, les ganglions rétrocèdent et disparaissent après le traitement de la lésion primitive : ils sont inflammatoires et dus à une infection secondaire de la lésion primitive.

Le nævocarcinome étant très peu sensible aux radiations, la curiethérapie n'est pas indiquée dans ce cas.

THE AMERICAN JOURNAL of the MEDICAL SCIENCES

(*Philadelphie-New-York*)

E. P. Joslin et **F. H. Lahey**. ***Diabète et hyperthyroïdie*** (*The American journal of the medical Sciences*, tome CLXXVI, no 1, Juillet 1928). — J. et L. chargés dans le même hôpital, l'un d'un service de diabétiques, l'autre d'un service de thyroïdiens, ont été frappés des relations existant entre l'hyperthyroïdie et le diabète. Ils apportent ici 75 cas de cette association morbide qu'ils analysent soigneusement.

L'hyperthyroïdie est le facteur fondamental dans l'affection thyroïdienne qui conduit au diabète. En effet, parmi 228 cas d'hyperthyroïdie primitive, on trouva chez 38 pour 100 des malades 0,1 pour 100 ou plus de sucre dans l'urine avant l'opération ou 0,5 pour 100 ou plus après l'opération; de même dans 83 cas d'adénome compliqué d'hyperthyroïdie secondaire, le pourcentage des glycosuries de ce degré s'élevait à 28 pour 100 tandis qu'il n'atteignait que 15 pour 100 dans 189 cas de goitre simple, proportion identique à celle qu'on relève chez les malades chirurgicaux indemnes de diabète et d'affections thyroïdiennes. Le trouble du métabolisme des hydrates de carbone dans l'hyperthyroïdie se traduit aussi par une hyperglycémie assez fréquente, capable de rétrocéder après thyroïdectomie (Gray). J. et L. ne posent le diagnostic de diabète au cours de l'hyperthyroïdie que lorsque la glycémie atteint ou dépasse à jeun 0 gr. 15 et après un repas, 0 gr. 20.

Le trouble du métabolisme hydrocarboné dans l'hyperthyroïdie dépend bien plus de cette dernière elle-même que de l'augmentation du métabolisme général qui l'accompagne.

L'hyperthyroïdie semble précéder le diabète dans la plupart des cas, surtout lorsqu'il s'agit d'hyperthyroïdie primitive.

Parmi 4917 diabétiques, J. et L. relèvent 43 cas (0,87 pour 100) d'hyperthyroïdie primitive (goitre exophtalmique) et 28 cas (0,57 pour 100) d'hyperthyroïdie secondaire (adénome toxique); dans 208 autres cas, ils ont noté un certain degré d'hypertrophie de la thyroïde. Un diabétique était atteint de cancer thyroïdien, un autre de myxœdème, un autre enfin d'un kyste thyréoglosse.

Les statistiques démontrent donc bien les relations qui existent entre l'hyperthyroïdie et le diabète, mais il est plus délicat d'en établir le mécanisme physiologique. L'expérimentation montre que l'insuline est subordonnée à la thyroïde, mais seulement tant que la thyroïde maintient intacte une certaine réserve de glycogène dans le foie. Il y a donc une interrelation entre la thyroïde, le foie et le pancréas conditionnée par l'emmagasinement du glycogène, analogue à celle qui existe entre l'hypophyse, le foie et le pancréas.

L'intervention chirurgicale améliore la situation de ces malades. La mortalité opératoire, avec des méthodes tant anciennes que modernes, fut de 4 pour 100 parmi les 63 opérés de J. et L. totalisant 103 interventions. La vie a été notablement prolongée et la tolérance aux hydrates de carbone augmentée, mais aucun des 75 cas n'a vu disparaître son diabète par le fait de l'opération seule. En présence de l'hyperthyroïdie, le traitement du diabète doit être adapté à l'augmentation du métabolisme et il faut préférer les modifications modérées et progressives dans le régime aux méthodes brusquées et héroïques, en se souvenant que les cas habituels de diabète et d'hyperthyroïdie ont une tendance à réagir favorablement. Opérés ou non, les hyperthyroïdiens doivent être surveillés pendant toute leur vie, en raison de leur tendance au diabète. Un diabète s'est montré chez 8 des 75 malades de J. et L. après la thyroïdectomie. P.-L. Marie.

E. Rupel. *Le chlorure de calcium en injections intraveineuses comme adjuvant dans le traitement de l'épididymite* (*The American Journal of the medical Sciences*, t. CLXXVI, n° 3, Septembre 1928). — R. a employé, outre les moyens habituels, les injections intraveineuses de chlorure de calcium, à la dose de 10 cmc de solution à 5 ou à 10 pour 100, dans 28 cas d'épididymite d'origine gonococcique ou banale, à l'exclusion des épididymites tuberculeuses.

A la suite de ce traitement, on note une diminution rapide de la douleur qui en général ne se reproduit pas, même si le malade reprend son travail. La durée de l'incapacité se trouve donc très réduite. Bien des patients purent continuer à vaquer à leurs occupations et l'évolution fut abrégée dans la plupart des cas. Mais si l'on ne pratique pas un nombre suffisant d'injections, il arrive que des rechutes se produisent. Il paraît recommandable d'en faire 4 à 5, à raison d'une par jour.

Jamais on n'a observé d'incidents fâcheux imputables au traitement. Il importe de pousser l'injection lentement (2 à 3 cmc par minute).

P.-L. Marie.

R. M. Balyeat. *Le facteur hérédité dans les maladies allergiques* (*The American Journal of the medical Sciences*, tome CLXXVI, n° 3, Septembre 1928). — B. a pu réunir un millier de cas d'hypersensibilité (asthme et asthme des foins). De l'étude des antécédents des malades, il ressort que l'hérédité semble être le facteur principal dans l'apparition ou la non-apparition des maladies allergiques, et régler jusqu'à un certain point l'époque de la vie à laquelle se manifestent les symptômes. Ainsi, chez 58 pour 100 des sujets ayant une hérédité bilatérale, ceux-ci se montrèrent dans les 10 premières années de la vie, et dans 2 cas seulement après 30 ans, tandis que 32 pour 100 des malades ayant une hérédité unilatérale présentèrent des accidents dans les 10 premières années, ceux-ci survenant dans 31 pour 100 des cas en 20 et 30 ans, alors que l'on ne trouve ce début tardif que chez 10 pour 100 des sujets ayant une hérédité bilatérale.

D'autre part, plus l'hypersensibilité se montre précocement dans le cours de la vie, et plus le sujet tendra à présenter de l'hypersensibilité à des groupes plus nombreux de protéines.

La fréquence et la durée de l'exposition à une protéine donnée jouent un rôle important dans la production de l'hypersensibilité à cette protéine.

L'observation clinique, en montrant l'apparition rapide des accidents allergiques après l'ingestion des aliments nocifs, semble indiquer que la substance à l'égard de laquelle les sujets sont sensibilisés n'est pas une protéine dans bien des cas (amino-acides?).

Les cuti-réactions faites chez les nouveau-nés montrent que les enfants peuvent dès la naissance présenter des hypersensibilités à une protéine alimentaire ou à une substance qui lui est étroitement associée. L'aptitude à devenir hypersensible se transmet d'une génération à l'autre, mais non l'hypersensibilité spécifique elle-même et le type de sensibilité de l'ancêtre n'a pas de rapport avec celui du descendant.

La transmission de l'aptitude à devenir spécifiquement hypersensible suit la loi de Mendel et le caractère de l'hérédité se comporte comme un facteur unique dominant.

Dans la descendance, l'eczéma et la migraine peuvent remplacer l'asthme et l'asthme des foins.

L'hérédité allergique joue un rôle dans la santé générale de l'individu. Ainsi les sujets allergiques présentent une grande résistance aux maladies infectieuses et il est rare de trouver un cas de tuberculose ouverte chez un patient dont les symptômes allergiques sont apparus dans la première décade de la vie ou même dans la deuxième. D'autre part, l'asthme et l'asthme des foins sont rares chez les aliénés. Du point de vue de l'intelligence, les étudiants allergiques observés par B. étaient bien au-dessus de la moyenne. P.-L. Marie.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE

(*Chicago*)

W. B. Cooksey et M. S. Rosenblatt. *Etude expérimentale des affections thyroïdiennes* (*Archives of internal Medicine*, tome XLII, n° 1, Juillet 1928). — La pathogénie du goitre exophtalmique reste encore discutée et certains auteurs soutiennent que la thyroïde ne doit être considérée que comme une simple maille dans la chaîne d'une maladie très complexe, qui traduit à leur avis un déséquilibre entre le système nerveux autonome et le système endocrine chez des sujets prédisposés, héréditairement ou non. D'autre part, les partisans de l'origine thyroïdienne de cette affection sont nombreux et apportent des arguments impressionnants, entre autres, les bons résultats de la thyroïdectomie.

Pour résoudre ce problème si débattu, C. et R. se sont adressés à l'expérimentation sur les têtards. On sait que lorsqu'on les nourrit avec de la thyroïde, leurs métamorphoses sont accélérées par suite de la stimulation du métabolisme, et cette méthode permet même de déterminer la valeur des préparations commerciales de thyroïde. Aussi C. et R. ont-ils nourri des têtards avec de la poudre de thyroïde provenant de pièces opératoires et dont la teneur en iode avait été mesurée. Ce test biologique a permis de constater que les glandes appartenant à des malades atteints de goitres exophtalmiques très toxiques produisaient une accélération bien plus marquée des métamorphoses que les glandes provenant de goitres moins toxiques ou que la thyroïde normale. C'est donc que la thyroïde dans le goitre exophtalmique renferme davantage de principe actif par unité de poids que la thyroïde normale; la quantité de principe actif est proportionnelle à l'activité clinique du basedowisme. D'anciens adénomes non toxiques contenaient moins de principe actif par unité de poids que la thyroïde normale, de même qu'une thyroïde qui a été longuement soumise à la radiothérapie. La teneur en iode des glandes est en rapports assez étroits avec l'activité des préparations, mais l'iode n'est pas le seul facteur qui intervient dans les glandes pathologiques; certaines glandes à forte teneur en iode provenant de goitres exophtalmiques cliniquement peu toxiques n'ont que légèrement accéléré les métamorphoses, et l'adjonction de caséine iodée à l'alimentation reste sans influence sur elles. Le dosage de l'iode ne constitue donc pas une mesure fidèle de l'activité thyroïdienne.

En somme, ces expériences semblent établir définitivement l'hypersécrétion de la glande thyroïde dans le goitre exophtalmique et dans les états d'hyperthyroïdie. P.-L. Marie.

W. E. Gatewood, O. H. Gaebler, E. Muntwyler, V. C. Myers. *L'alcalose chez les malades atteints d'ulcère gastrique* (*Archives of internal Medicine*, tome XLII, n° 1, Juillet 1928). — Les auteurs ont étudié l'influence de l'administration des alcalins sur le chimisme sanguin chez les sujets atteints d'ulcère gastrique. Cliniquement, on sait que la méthode de traitement de Sippy, qui vise à neutraliser complètement l'acidité gastrique, provoque des symptômes d'alcalose chez certains malades, qui sont contraints d'abandonner la cure alcaline.

Les auteurs ont déterminé l'équilibre acido-basique chez 46 ulcéreux et ont constaté une corrélation très nette entre l'alcalémie et un syndrome clinique caractérisé surtout par des troubles nerveux : céphalée, somnolence, dépression mentale et nervosité, anorexie, dégoût du lait, nausées, douleurs musculaires, plus rarement asthénie, fourmillements dans les extrémités, délire, respiration rapide et irrégulière, irritabilité.

Les deux tiers environ des malades étudiés présentèrent à un moment donné une teneur élevée du sang en CO^2 ou un *pH* anormalement haut et souvent les deux à la fois; près de la moitié avaient une alcalose non compensée (valeur électrométrique du *pH* atteignant 7,48 ou plus). La sténose pylorique se montra un facteur important dans la production de l'alcalose et la suppression chirurgicale de l'obstacle pylorique rétablit l'équilibre acido-basique et combla le déficit en chlorures chez ces malades.

En somme, quand on emploie des doses d'alcalins telles qu'il est d'usage dans la méthode de Sippy, on observe presque toujours des modifications caractéristiques dans le chimisme sanguin, même en l'absence de symptômes d'alcalose. Quand on donne du carbonate de chaux et de la magnésie, sans avoir recours au bicarbonate de soude, l'alcalémie est bien moins grave et les signes cliniques de l'alcalose ne se montrent plus que rarement, surtout s'il n'y a pas de sténose ou de vomissements surajoutés.

Les modifications produites par les alcalins sont plus accusées à la fin de la journée, et, durant la nuit, l'équilibre acido-basique tend à revenir à la normale, en même temps que les symptômes s'atténuent.

Dans les cas étudiés, on ne constata jamais de retentissement de l'alcalose sur le rein.

En même temps que les bicarbonates du sang s'élèvent, on trouve une chute corrélative des chlorures du plasma. L'élévation des bicarbonates s'accompagne dans de nombreux cas d'une légère ascension du sodium du plasma.

Les auteurs insistent sur l'intérêt que présente l'administration d'eau et de chlorure de sodium chez les malades en état d'alcalose, et surtout à titre de mesure pré- et post-opératoire. Il est indiqué de suspendre la médication alcaline chez les ulcéreux qui doivent être opérés, quelques jours avant l'intervention. Pendant ce temps, on donnera de l'eau en abondance et du sel en quantité suffisante.

P.-L. Marie.

BRITISH MEDICAL JOURNAL

(*Londres*)

R. D. Lawrence et A. S. Holluis. *Deux cas d'hématurie provoquée par le traitement par l'insuline* (*The British medical Journal*, n° 3518, 9 Juin 1928). — On a déjà rapporté quelques observations au

cours desquelles des hématuries semblaient avoir été provoquées par l'injection d'insuline.

L. et H. nous rapportent deux cas nouveaux.

Dans le premier, il s'agit d'un jeune homme de 19 ans, atteint de diabète depuis Août 1927. En Novembre, il fait une amygdalite et une pharyngite graves qui le font admettre d'urgence à l'hôpital dans un état précomateux. Il est traité le jour même par 120 unités d'insuline qui font disparaître la glycosurie et réduisent l'acétonurie à quelques traces. Le lendemain, il reçoit 50 unités, de même le surlendemain. Mais ce jour-là à midi et à 23 heures, il urine une quantité considérable de sang.

Le lendemain, le sang disparaît pour réapparaître 3 jours plus tard dans l'urine et disparaître définitivement le lendemain matin.

L'examen des urines ne révéla pendant toute cette période aucun autre élément anormal que le sang trouvé les jours d'hématurie. Les reins étaient normaux. Dans les antécédents du malade, on ne notait pas d'hémorragies.

Mais il était atteint d'une lésion mitrale d'ailleurs parfaitement compensée, due à une atteinte rhumatismale antérieure. La pharyngite d'origine pneumococcique guérit parfaitement. Et l'insuline injectée à d'autres malades en même temps ne provoqua pas d'hématuries chez ceux-ci.

Enfin le malade n'avait ingéré aucun médicament susceptible de provoquer une hémorragie.

Dans la deuxième observation, il s'agit d'un garçon de 18 ans, porteur d'un diabète grave qui fut admis à l'hôpital le 5 Mars 1928 pour une acidose grave. On mettait alors en évidence dans les urines, de l'acidose, de la glycosurie et une légère protéinurie qui disparurent sous l'influence du traitement insulinique.

Mais une hématurie macroscopique apparut à la miction de 12 heures soit 4 heures après l'injection d'insuline. Cette hématurie ne se reproduisit pas. Les reins étaient normaux. Le malade ne présentait aucun foyer septique et n'avait pas pris d'autre médicament que l'insuline.

Ces 2 observations sont extrêmement intéressantes; de même que dans les autres publiées jusqu'à ce jour, l'hématurie survient chez des hommes, après l'injection d'une forte dose d'insuline; enfin c'est une hématurie transitoire d'un pronostic bénin qui ne demande pas l'arrêt du traitement par l'insuline.

P. Oury.

THE LANCET

(*Londres*)

Philip Manson Bahr. ***Deux cas de guérison apparente de la lèpre, obtenue grâce à un traitement par shock protéique*** (*The Lancet*, tome CCXIV, n° 5466, 2 Juin 1928). — On a déjà publié des cas de rémission au cours de la lèpre résultant de traitements extrêmement différents. Et, il semble aujourd'hui que les corps qui produisent les réactions les plus intenses sont aussi ceux qui permettent d'obtenir les meilleurs résultats.

Ce fut Hasson qui le premier utilisa les réactions de shock des matières protéiques injectées par voie intraveineuse pour guérir la lèpre. Il obtint des résultats remarquables en utilisant un vaccin constitué par 15.000 millions de bacilles pyocyaniques morts et 5.000 millions de bacilles de la lèpre.

M. B. nous apporte deux observations personnelles.

Dans le premier cas, il s'agit d'un jeune étudiant qui présentait depuis Mai 1926 une petite tache blanchâtre décolorée au niveau de son genou droit.

Examiné en Octobre 1926, on constate que cette tache est indolore, que son bord est nodulaire, son diamètre de 3 cm. sur 2 cm. 5 et, fait important, que son centre est insensible à la chaleur et à la douleur.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

En Novembre 1926, on met en évidence le bacille de la lèpre au niveau de la lésion. On institue le même jour le traitement par le vaccin de Hasson injecté par voie intraveineuse. Une heure après l'injection, on a une grosse réaction de shock. Le traitement est continué; une amélioration progressive apparaît. Au mois d'Août, l'anesthésie à la chaleur et à la douleur a disparu.

En Décembre, il n'y a plus trace d'infiltration lépreuse, on peut seulement mettre en évidence au niveau de la lésion primitive une légère décoloration.

Cette amélioration s'est conservée jusqu'à ce jour sans nouveau traitement.

La deuxième observation est analogue. Il s'agit d'un jeune étudiant porteur d'une lèpre indolore des deux bras Mais dans ce cas, M. B obtint la réaction de shock par une injection intraveineuse de T. A. B. (Vac in typhique et paratyphique). De même, ce traitement donna une guérison progressive et durable des lésions.

P. Oury.

S. Banks et G. Mc Craken. ***Traitement de la diphtérie par des injections de sérum à dose massive*** (*The Lancet*, tome CCXV, n° 5471, 7 Juillet 1928). — Le traitement de la diphtérie par l'antitoxine administrée par voie veineuse n'est pas nouveau. S. B. et Mc C. nous apportent une statistique extrêmement intéressante sur les résultats obtenus en injectant de fortes doses de cette antitoxine.

C'est ainsi qu'à Leicester, la mortalité, de 1916 à 1928, était de 9,3 pour 100 en moyenne tandis que depuis l'application de la nouvelle méthode (1er Avril 1927, 31 Mars 1928), elle est de 2,6 p. 100. Et si on excepte les cas de mort par le croup et ceux survenus avant 12 heures d'hospitalisation, elle n'est que de 1,7 pour 100.

Ils ont vu pendant cette dernière année 300 cas de diphtérie, vérifiés par le laboratoire, dont 7 associés au croup.

Dans les cas de dipthérie maligne, ils conseillent d'injecter le sérum par voie veineuse et intramusculaire. Ils font à l'admission 50.000 unités intra-veineuses, 20.000 unités intramusculaires, en moyenne; et dans les cas très graves, ils vont jusqu'à ordonner des doses doubles. Puis ils injectent de nouvelles doses 12 heures, 24 heures, 36 heures après la première.

Une demi-heure à trois heures après l'injection de sérum intraveineux, se produisent fréquement des réactions allergiques. Ces réactions sont très impressionnantes.

Le malade est étendu pâle, prostré, le regard anxieux, les lèvres cyanosées, contracté; son pouls est faible, sa température à 40°, puis au bout de quelques minutes, tout rentre dans l'ordre. C'est en égard pour ces réactions que S. B et Mc C. administrent soit tout de suite après le sérum soit au début de la crise 1 ou 2 cmc d'adrénaline.

Outre la diminution de la mortalité, ce mode de traitement de la diphtérie est remarquable par la rapidité des guérisons et la rareté des complications, d'ordre paralytique en particulier.

Les seuls inconvénients sont son prix coûteux et la fréquence des réactions allergiques peu graves d'ailleurs.

P. Oury.

EDINBURGH MEDICAL JOURNAL

Bruce M. Dick. ***Courants dans la veine porte : leur influence sur la distribution élective du sang dans le foie*** (*Edinburgh medical Journal*, n. s., tome XXXV, n° 9, Septembre 1928). — Anatomiquement, le foie est composé de 2 lobes assez séparés qui ont un système d'apport sanguin et de drainage propre.

D. a trouvé, au moyen d'injections de sérum de trypan bleu dans les veines tributaires de la veine porte chez le chien, que le courant sanguin est presque constamment dirigé dans certaines régions définies du foie.

Le colorant injecté dans les veines splénique et gastrique va au lobe gauche presque entièrement. Celui introduit par les veines de la 1re portion du duodénum, de la tête du pancréas et du jéjunum est distribué dans tout le foie mais particulièrement dans les 2 lobes droits du foie. L'injection dans les veines du côlon va plus particulièrement au gros lobe droit.

Le colorant amené à une région particulière du foie ne colore qu'une zone étroitement circonscrite. L'absence de diffusion aux autres lobules ou lobes s'explique par le caractère terminal, sans anastomose importante, des grosses branches de division de la veine porte.

Robert Clément.

IL POLICLINICO [*Sezione chirurgica*]

(*Rome*)

Carmona (Rome). ***Sur la sympathectomie périartérielle (recherches expérimentales)*** (*Il Policlinico* [*Sez. chirurg.*], tome XXXV, fasc. 9, 1928). — Etudiant la sympathectomie périartérielle chez le chien, C. arrive aux conclusions suivantes : Il est impossible d'enlever entièrement la tunique adventice, alors qu'on peut y arriver chez l'homme. Cette ablation est suivie, dans un premier temps, d'une nécrose partielle de la tunique moyenne et les régions nécrosées sont ensuite remplacées par un tissu connectif qui, peu à peu, reprend les caractères de l'adventice manquante. D'autre part, on observe dans les parois du vaisseau sympathectomisé des tentatives de prolifération des fibres élastiques et musculaires. Les fibres élastiques néoformées se fragmentent et finalement se résolvent en éléments gros et courts, assez semblables à ceux de l'adventice normale. Les fibres musculaires disparaissent au bout d'un temps variable.

Au bout de 8 à 10 mois, les modifications sont terminées et l'adventice reconstituée. Elles ont été très accentuées dans la sympathectomie périfémorale, et beaucoup moins nettes dans la sympathectomie péricarotidienne. Toute sympathectomie est enfin suivie de phénomènes d'hyperémie capillaire diffuse qui persiste autant dans les organes internes que dans le territoire même du vaisseau opéré.

F. Coste.

MINERVA MEDICA

(*Turin*)

Condorelli. ***Tentatives thérapeutiques dans le syndrome d'Adams-Stokes*** (*Minerva medica*, tome XXXII, n° 33, 18 Août 1928). — C. rapporte une observation de syndrome de Stokes-Adams où les syncopes avec convulsions se reproduisaient d'une manière subintrante, les pauses cardiaques atteignant une durée de 50 secondes. En percutant rythmiquement au niveau du 9e espace intercostal à 4 travers de doigt en dehors du bord du sternum, il obtint la réapparition de pulsations radiales, concordant avec chacun des coups donnés. Il put ainsi ramener et entretenir pendant plusieurs heures un rythme à 60. Quand on cessait la manœuvre, le cœur s'arrêtait. Finalement, une injection intracardiaque de 4 milligr. d'adrénaline fit reparaître un rythme idioventriculaire très lent, à 12, qui n'empêcha pas le malade de succomber. L'atropine et l'adrénaline intraveineuse étaient demeurées sans effet. Le nitrite d'amyle est entièrement inefficace dans de pareils cas.

F. Coste.

GAZZETTA DEGLI OSPEDALI E DELLE CLINICHE

(*Milan*)

Bianchi. ***La tuberculose pulmonaire chez les travailleurs du marbre*** (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, tome XLIX, n° 31, 29 Juillet 1928). — Etude clinique, anatomique et expérimentale des effets de l'inhalation prolongée de poussière de marbre. Elle détermine des altérations des premières voies respiratoires, favorise les irritations mécaniques et l'implantation de germes pathogènes, produisant des rhinopharyngites et des trachéites. La fonction d'arrêt et de défense des muqueuses de ces régions est inhibée, ou fortement réduite. La pénétration des poussières jusqu'à l'alvéole pulmonaire est facilitée. Ce dernier devient le siège de modifications pathologiques qui en augmentent la vulnérabilité. Le bacille de Koch trouve, grâce à ces altérations pulmonaires, un terrain d'implantation favorable, et la tuberculose menace une proportion notable de travailleurs adonnés au polissage et à la taille du marbre.

F. Coste.



RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE
Un classeur des Répertoires de Médecine pratique est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger, 9 francs (envoi franco).
(N° 468)

Vulvo-vaginite des petites filles

La vulvo-vaginite est commune à tout âge et dans tous les milieux. A l'hôpital des Enfants, dans les salles de filles, nous l'avons observée couramment ; mais nous l'avons vue aussi en clientèle. Sans doute, la forme grave et contagieuse se voit surtout dans les classes pauvres, dont les logements ne sont souvent que des taudis encombrés, malpropres et insalubres. Si, dans ces conditions de promiscuité, une mère ou une grande sœur est atteinte de gonococcie vaginale, les fillettes qui les entourent n'échappent pas à la contagion. Cette forme de vulvo-vaginite est la plus grave; elle se traduit par un écoulement abondant, épais, jaune verdâtre, empesant le linge. Elle s'accompagne d'érythème péri-anal et péri-vulvaire; elle peut se compliquer d'urétrite, de cystite, de pyélonéphrite, de métrite, de salpingite et de péritonite, d'arthrite et de conjonctivite gonococciques. Dans les familles, la contagion s'exerce par la communauté du lit et des objets de toilette, par les vases de nuit et baignoires, par les éponges et les serviettes. A l'hôpital, les bassins et les thermomètres servant à de nombreuses fillettes, sans être préalablement aseptisés, ont pu véhiculer les germes contagieux. La vulvo-vaginite des petites filles n'est pas forcément gonococcique et contagieuse. Il y a des formes bénignes, simplement catarrhales, amicrobiennes, de cause générale, rentrant dans la catégorie de ce qu'on a appelé les *fleurs blanches*. L'écoulement est peu abondant, séro-purulent, intermittent, ne causant pas d'irritation de voisinage, n'exposant pas aux complications susdites. A l'examen microscopique, on n'y trouve pas de gonocoques; tantôt le pus est amicrobien, tantôt il ne contient que des pyogènes vulgaires (strepto et staphylocoques). Cette forme peut se rencontrer à la suite d'une fièvre éruptive (rougeole, scarlatine) ou typhoïde; elle est attribuable à la faiblesse générale qui résulte de la fièvre, de l'alitement, de la diète, de la privation d'air et d'exercice. Son pronostic est favorable. Il l'est également chez les filles anémiques, chlorotiques, arthritiques, non encore réglées ou venant de l'être avec plus ou moins de difficulté. En pareil cas, le traitement général aura le pas sur le traitement local. J'ai soigné une jeune fille un peu obèse, de parents très arthritiques, qui avait en même temps de l'albuminurie orthostatique et de la vulvo-vaginite amicrobienne. A la campagne, à la mer, à la montagne, albuminurie et leucorrhée disparaissaient. A Paris, elles se montraient de nouveau. Il y a donc deux ou peut-être plusieurs espèces ou variétés de vulvo-vaginite des jeunes filles.

1° Dans la vulvite et la vulvo-vaginite simples des petites filles, localement des soins de propreté suffisent ou bien l'on fera matin et soir des lavages à la vulve et à l'entrée du vagin avec la solution :

Eau oxygénée à 12 volumes	100 gr.
Solution de bicarbonate de soude à 2 p. 100.	400 gr.

On fera tiédir au bain-marie une centaine de grammes de cette solution dont on imbibera un tampon d'ouate qu'on exprimera entre les lèvres, l'enfant étant couchée sur un bassin plat, les jambes écartées;

2° En même temps, soigner l'état général : pas de fatigue physique; cure d'air et de soleil, bains quotidiens suivis de frictions au gant de crin, bonne alimentation;

3° Dans la vulvo-vaginite gonococcique aiguë et récente, on prescrira le repos au lit et les injections matin et soir avec un demi-litre de la solution tiède suivante :

Permanganate de potasse.	0 gr. 50
Eau	1000 gr.

On se servira d'une sonde molle de Nélaton enfoncée dans le vagin et mise en communication avec un bock contenant la solution antiseptique. Quand l'écoulement diminuera, on ne fera qu'une injection par jour, puis trois par semaine, en continuant longtemps après la guérison apparente;

4° Si des symptômes de péritonite se déclarent, on appliquera une large vessie de glace sur le ventre, dans le décubitus dorsal prolongé; diète liquide. Il est exceptionnel que la laparotomie soit indiquée; la résolution est *habituelle*;

5° Dans les formes graves ou compliquées, sans négliger le traitement local, on fera des injections intramusculaires trois fois par semaine avec 1 cmc de vaccin antigonococcique de Ch. Nicolle (*dmégon*) que nous avons employé avec succès à l'hôpital avec la collaboration de Mlle Condat;

6° A titre prophylactique, il convient d'isoler les fillettes atteintes de vulvo-vaginite. Aux Etats-Unis, dans certains hôpitaux d'enfants, une salle d'isolement spéciale est réservée à cette catégorie de malades.

J. Comby.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE
Un classeur des Répertoires de Médecine pratique est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger, 9 francs (envoi franco).
(N° 469)

Traitement de l'asystolie

I. — *Asystolie ordinaire* (*asystolie du ventricule droit*).

1° *Repos absolu* : Lit, chaise longue ou fauteuil ;

2° *Régime hydrique extrêmement réduit* : les deux premiers jours, 800 cmc d'eau d'Evian lactosée (50 gr. de lactose dans une bouteille d'eau d'Evian), en quatre prises de 200 cmc régulièrement espacées : 8 heures, 12 heures, 16 heures et 20 heures.

Puis 1.000 à 1.200 cmc de liquide (eau, infusion, lait écrémé) pendant deux jours, en 6 prises régulièrement espacées.

Dès que les symptômes menaçants sont conjurés, ajouter des fruits bien mûrs : raisin, oranges, mandarines, bananes, ou cuits en marmelade, en compotes, quelques gâteaux secs.

Ultérieurement, ajouter des potages avec farines diverses, des œufs, biscuits, puis des pommes de terre cuites au four avec du beurre frais (pas de sel) ;

3° *Ponctions d'ascite, d'hydrothorax, d'œdèmes* (mouchetures ou drainage avec les tubes de Southey) ;

4° Poser chaque jour 30 *ventouses* sur les reins, le thorax, le foie : *en scarifier* 8 sur les reins et le foie, les deux premiers jours;

5° *En cas de cyanose prononcée*, de dyspnée intense, faire une *saignée* de 200 à 400 gr., soit par le procédé classique, à la canule, soit par ponction veineuse à l'aiguille ;

6° Prendre le *cachet purgatif* suivant, avec une tasse de thé léger :

Poudre de scamonnée	0 gr. 60
Poudre de jalap.	0 gr. 40

(S'abstenir de cette purgation chez un cardiaque trop adynamique.)

En cas d'intolérance gastrique, donner un *lavement purgatif* du Codex avec : sené + sulfate de soude : ãã 15 gr. + eau bouillante : 500 gr. ;

7° Le lendemain de la saignée et de la purgation, donner : *L gouttes de digitaline* cristallisée au 1/1.000 en 2 prises régulièrement espacées : soit XXV gouttes à 8 heures et à 20 heures.

Ou bien 1 gr. de poudre de feuilles de digitale en pilules ou en macération.

En cas d'insuffisance cardiaque rebelle ou difficilement réductible, donner à prendre XXV gouttes de la solution de digitaline au 1/1.000 chaque jour en 2 prises, pendant trois jours consécutifs.

Ou bien 1 gr. 50 de poudre de feuilles de digitale à prendre en trois jours (en pilules ou en macération).

Faire macérer à froid pendant douze heures 0 gr. 50 de poudre de feuilles de digitale fraîchement préparée dans 200 cmc d'eau : filtrer et édulcorer, à prendre en deux fois dans la matinée, trois jours de suite.

Si la dégénérescence myocardique est très profonde, on sera prudent et on fractionnera davantage les doses de digitale.

En cas d'urgence ou d'embarras gastro-intestinal, faire une *injection intraveineuse* de 1/4 ou de 1/2 milligr. de digitaline cristallisée, dissous dans 10 à 20 cmc de sérum artificiel ou d'eau distillée, deux à trois jours de suite (les ampoules de Nativelle sont dosées à 1/5 de milligramme pour 1 cmc d'eau) ;

8° *Si la digitale échoue, recourir à l'ouabaïne en injection intraveineuse* : 1/4 de milligramme par injection, au besoin matin et soir (injection très lente et bien dans la veine pour éviter une réaction douloureuse). Continuer deux à trois jours de suite et au besoin dix à douze jours ;

9° Dans les cas graves, en même temps que la digitale, faire des *injections d'huile camphrée* (ampoule de 0 gr. 20) deux ou trois fois par jour, ou de 2 cmc de campho-Dausse ;

10° Et des *injections sous-cutanées d'oxygène* de 150 à 200 cmc chaque jour ;

11° *En cas d'insomnie persistante*, donner le soir 1 ou 2 *comprimés de Nyctal* (bromodiéthyl-acétylurée),

Ou 4 à 6 capsules de *Valbornine Rogier* (bromure + valériane + bornéol),

Ou à la rigueur du *pantopon* ou du *pavéron* en injection sous-cutanée ;

12° Après la digitale, donner la *théobromine* : chaque jour 3 cachets de 0 gr. 50 pendant une semaine, ou, si elle est mal tolérée, 3 cuillerées à soupe par jour de *vin diurétique de la Charité* (scille).

II. — *Asystolie du ventricule gauche.*

Se rencontre surtout dans la néphrite avec hypertension artérielle et dans l'insuffisance aortique avec aortite (maladie de Hodgson).

Le traitement général est le même que précédemment, mais on donnera la *digitale à plus petites doses et plus fractionnées* : X gouttes de digitaline pendant cinq jours. Si la digitale n'agit pas, on *commencera par l'ouabaïne*; ensuite la digitale agira mieux.

A. Lutier.

TERCINOL

Véritable Phénosalyl créé par le Dr de Christmas
(Voir Annales de l'Institut Pasteur et Rapport à l'Académie de Médecine)

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
STOMATOLOGIE
DERMATOLOGIE

Antiseptique Puissant

PANSEMENTS
GYNÉCOLOGIE
OBSTÉTRIQUE
VOIES URINAIRES

Ni Caustique - Ni Toxique - Phagogène - Cicatrisant

LITTÉRATURE et ÉCHANTILLONS : Laboratoire R. LEMAITRE, 158, Rue Saint-Jacques, PARIS





Littératures et Échantillons : Produits LAMBIOTTE FRÈRES, 3, rue d'Edimbourg, PARIS (VIIIe).

POUR COMBATTRE :

Asthme
Artériosclérose
Lymphatisme
Rhumatisme
Algies diverses
Sciatique
Syphilis, etc.

THÉRAPEUTIQUE IODORGANIQUE ET RADIODIAGNOSTIC

LIPIODOL LAFAY

Injectable sans Douleur
54 Centigr. d'iode pur par centi. cube
Ampoules . Capsules . Emulsion
A. GUERBET & Cie PHiens, 69, Rue de Provence, PARIS IX

POUR EXPLORER :

Système nerveux
Voies respiratoires
Utérus et Trompes
Voies urinaires
Sinus nasaux
Voies Lacrymales
Abcès et Fistules, etc.

TOUS RENSEIGNEMENTS OU RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES SUR DEMANDE

REVUE DES JOURNAUX

REVUE NEUROLOGIQUE
(Paris)

Van Bogaert et P. Martin (Paris). ***Les tumeurs du 4e ventricule et le syndrome cérébelleux de la ligne médiane (études cliniques, histopathologiques et chirurgicales)*** (*Revue neurologique*, XXXVe année, tome II, n° 3, Septembre 1928). — De cet important mémoire de plus de 50 pages, basé sur 12 observations personnelles, doté d'une très riche iconographie et d'une bibliographie complète, il ne nous est possible de donner qu'un aperçu très succinct.

Les tumeurs du 4e ventricule ont un début assez brusque, une évolution initiale rapide. Le syndrome vermien et les signes de blocage ventriculaire en constituent, à la période d'état, les principaux éléments.

L'évolution est souvent rapide, en 4 à 10 mois, la mort brusque est fréquente.

A la période de début, la céphalée est souvent le premier signe; mais elle est caractérisée par son intensité extrême, et les attitudes antalgiques de la tête qui en résultent, portée « comme un viatique ». Le blocage, ainsi que le démontre la négativité de l'épreuve de Queckenstedt en cas de ponction lombaire, conditionne ces positions anormales de la tête.

La mobilisation active ou passive de la tête, et surtout l'extension, peuvent déterminer des accidents multiples, paroxysmes douloureux viscéraux, douleurs précordiales à type d'angor. Les troubles génito-urinaires sont fréquents, troubles de la miction et de l'éjaculation.

La période d'état, outre le syndrome d'hypertension intra-cranienne sur lequel nous n'insisterons pas, est caractérisée par le syndrome vermien. Il s'agit donc surtout de troubles de la statique, les autres signes cérébelleux restant au second plan. La perturbation de la régulation tonique se traduit encore par des attaques toniques avec des phases d'hypotonie intervallaire. Dans ces crises, l'hyperextension des divers segments du corps réalise un véritable état d'opisthotonos, analogue à celui que l'on observe dans la rigidité décérébrée. Il se complique parfois d'un enroulement du corps autour de son axe. Ces crises sont l'expression des phénomènes de libération mésocéphalique. L'hypotonie intervallaire s'accompagne de diminution et parfois d'abolition définitive ou transitoire des réflexes. A titre accessoire, signalons les algies viscérales, les troubles mentaux, les paralysies des nerfs craniens.

La phase terminale est caractérisée par l'apparition des crises bulbaires — tachycardie extrême avec pouls petit et irrégulier, troubles vaso-moteurs très marqués avec sudation, tachypnée — qui se terminent rapidement par la mort. Des signes d'irritation méningée — douleurs très violentes dans la nuque, Kernig, attitude en chien de fusil — ne sont pas exceptionnels. La mort subite est parfois le seul signe de cette période.

L'examen anatomique des tumeurs du 4e ventricule montre qu'il s'agit, par ordre de fréquence: 1° de gliomes de toutes sortes; 2° de papillomes des plexus choroïdes; 3° de tuberculomes; 4° de tératomes; 5° de méningite séreuse basilaire.

Les interventions sur les tumeurs de cette région donnent un pourcentage de mortalité élevée: 16,3 pour 100 pour Cushing; 56 pour 100 pour Eiselsberg; 50 pour 100 pour Christiansen. L'intervention précoce est une des conditions indispensables du succès.

Cet important mémoire contient l'observation anatomo-clinique minutieuse des 12 cas observés par les auteurs.

H. Schaeffer.

REVUE FRANÇAISE D'ENDOCRINOLOGIE
(Paris)

G. Etienne. ***La pigmentation à type addisonien dans la maladie de Basedow; essai de pathogénie*** (*Revue française d'Endocrinologie*, VIe année, n° 3, Juin 1928). — E., dans son article, étudie les diverses possibilités pathogéniques de la surpigmentation constatée chez certains basedowiens et il trace ainsi son étude :

1° Du fait de l'hyperthyroïdie, il y a formation excessive dans les divers organes d'oxydases agissant sur les corps protéiques désintégrés oxydables hyperformés au milieu des troubles basedowiens du métabolisme général des albuminoïdes;

2° Il y a possibilité pour la peau de fixer le soufre catalyseur dégagé en excès. Il y a donc exagération de tous les facteurs chimiques de la mélanogénèse;

3° Les troubles du sympathique ou de l'équilibre vago-sympathique qui peuvent déjà conditionner une part des accidents basedowiens peuvent aussi réagir sur le système glandulo-pigmentaire cutané et y intensifier la mélaninogénèse cutanée;

4° Comme la clinique et la médecine expérimentale démontrent qu'un type de diminution fonctionnelle des surrénales s'accompagne d'hyperpigmentation, il est probable que, dans les cas de basedow avec hyperpigmentation, cette déficience existe et que, d'une part, les surrénales ne détruisent pas la mélanine, alors que, d'autre part, il y a en même temps un excès de soufre capable de conditionner l'hypermélaninogénèse.

On peut concevoir aussi que, devant une insuffisance capsulaire, la glande cutanée exagère sa fonction compensatrice pour suppléer l'adrénalinémie en exagérant sa sécrétion de mélanine;

5° Il semble que le système glandulaire cutané mélaninogénétique pourrait bien être sous l'influence du sympathique; il se peut donc que certains troubles du complexe vago-sympathique soient de nature à intensifier dans certaines circonstances la mélaninogénèse cutanée.

L'étude des troubles pigmentaires dans la physiopathologie basedowienne cadre donc très complètement avec les études récentes sur la pigmentogénèse.

Marcel Laemmer.

REVUE FRANÇAISE DE PÉDIATRIE
(Paris)

Lucien Garot (de Liége). ***Contribution à l'étude de l'action physiologique des rayons ultra-violets sur le système nerveux végétatif*** (*Revue française de Pédiatrie*, tome IV, n° 3, Juin 1928). — G. a étudié le réflexe oculo-cardiaque et l'épreuve cardiaque de l'atropine chez un certain nombre d'enfants âgés de 4 à 14 ans et soumis à l'action des rayons ultra-violets, afin de rechercher si ces rayons modifient le fonctionnement du système nerveux parasympathique.

Il a pu constater ainsi que les rayons ultra-violets influencent rapidement et profondément le fonctionnement du système neuro-végétatif chez un grand nombre de sujets.

A la suite d'une seule irradiation de 10 minutes avec une lampe de quartz à vapeur de mercure d'une puissance de 3.000 bougies distante de 80 cm. environ du sujet, il se produit un abaissement marqué du tonus du pneumogastrique.

Toutefois le phénomène est d'assez courte durée et a disparu déjà après 24 ou 48 heures. Si on répète les irradiations, l'hypotonie du vague se marque davantage dans la majorité des cas et, en outre, elle se stabilise : on la retrouve plusieurs semaines après la fin des irradiations. Dans le premier cas, l'hypotonie pneumogastrique s'accompagne d'une excitabilité diminuée du nerf à l'atropine. Dans le second cas, le nerf, maintenu cependant dans un état de tonus notablement abaissé, récupère sa sensibilité à l'atropine.

On ne retrouve pas, chez l'enfant, la chute de pression sanguine décrite chez l'adulte comme conséquence des rayons ultra-violets. G. pense que l'influence des rayons actiniques sur le système nerveux dépend d'une action cutanée superficielle et primitive du faisceau radiant.

Les faits mis en évidence par G. ne lui permettent pas de se rattacher à l'opinion de Rothman sur l'existence au cours de la cure actinique d'un tableau d'hyposympathicotonie. Il croit, au contraire, que les rayons ultra-violets conduisent dans la majorité des cas, chez l'enfant tout au moins, à une hypotonie parasympathique avec, corrélativement, prédominance du sympathique.

G. Schreiber.

E. Drouot (de Paris). ***Un important progrès dans l'art d'instruire les sourds-muets : la méthode belge de démutisation*** (*Revue française de Pédiatrie*, tome IV, n° 3, Juin 1928). — L'application de la méthode belge à la démutisation des enfants sourds a démontré les faits suivants :

1° L'éducation du jeune sourd peut commencer dès l'âge de 5 et 6 ans et même avant, c'est-à-dire 2 ou 3 ans plus tôt qu'on ne le croyait jadis;

2° Ce procédé, plus agréable pour les élèves et pour les maîtres aussi, parce qu'on instruit en amusant, éveille de très bonne heure les facultés du petit sourd;

3° Après quelques semaines de préparation, on peut initier le jeune élève au langage usuel, d'abord écrit, puis lu sur les lèvres et, enfin, parlé;

4° Le langage oral, acquis de bonne heure, permet de rejeter la mimique si néfaste à la démutisation;

5° La lecture sur les lèvres est plus sûre, plus rapide et la parole plus coulante, plus agréable; l'étude de la langue est singulièrement facilitée;

6° Dans les cas de surdité acquise, la méthode belge permet de conserver les quelques restes de langage que certains sujets possèdent encore en entrant à l'Institution, alors qu'autrefois tout cela disparaissait le plus souvent durant la période préparatoire à la démutisation;

7° La méthode nouvelle, vivante, gaie, a une influence des plus heureuses sur le caractère des élèves; ils se montrent plus ouverts, plus communicatifs, plus enjoués et plus désireux d'apprendre, parce qu'ils sentent l'utilité de l'enseignement donné;

8° La famille, pour peu qu'elle s'intéresse à l'éducation de son enfant — et c'est le cas le plus fréquent — peut aider le maître dans sa tâche, en fournissant, pour une part, les premiers éléments du langage écrit et parlé.

Cela étant, on peut affirmer que la méthode belge réalise un immense progrès dans l'art d'instruire les sourds-muets, le plus grand depuis l'introduction de la méthode orale.

Après la Belgique où elle vit le jour, la France est le premier pays qui ait appliqué officiellement la nouvelle méthode. Introduite à l'Institut National des Sourds-muets de Paris, en Octobre 1926, elle le fut, un an après, à l'Institut d'Asnières, ainsi que dans quelques autres établissements. Conformément au vœu émis récemment par *l'Association des Parents de jeunes Sourds-muets*, il est désirable qu'elle soit promptement adoptée dans toutes les écoles françaises.

G. Schreiber.

P. Rohmer, P. Woringer (de Strasbourg) **et Mlle Anderssen** (d'Oslo) ***Le traitement du rachitisme et de la tétanie par l'ergostérine irradiée*** (*Revue française de Pédiatrie*, tome IV, n° 4, Août 1928). — R., W. et A. exposent les résultats qu'ils ont obtenus avec l'ergostérine irradiée dans le traitement du rachitisme et de la spasmophilie. Ils ont utilisé le

· TUBERCULOSE · LYMPHATISME · ANÉMIE ·

TRICALCINE

OPOTHÉRAPIQUE

Dragées inaltérables — Sans odeur d'une conservation parfaite

TRICALCINE OPOTHERAPIQUE E. PERRAUDIN — RECALCIFICATION

LA VERITABLE MARQUE

LA RECALCIFICATION
associée à
L'OPOTHÉRAPIE
par la
TRICALCINE
OPOTHÉRAPIQUE

A BASE DE SELS CALCIQUES RENDUS ASSIMILABLES
ET
D'EXTRAITS TOTAUX PLURIGLANDULAIRES
Parathyroïdes, Moelle osseuse
Surrénales, Thymus, Foie, Rate
FIXANTS du CALCIUM

TUBERCULOSE PULMONAIRE OSSEUSE PERITONITE TUBERCULEUSE
RACHITISME, SCROFULOSE, CROISSANCE ANÉMIE
CARIES DENTAIRES, FRACTURES, ASTHÉNIE CONVALESCENCES
et en particulier
*Tous les Etats de **Déminéralisation***
*avec **Déficience** des **Glandes Endocrines***

Littérature et Echantillons à MM^rs les Docteurs
Laboratoire des Produits SCIENTIA — Dr E. PERRAUDIN Pharmacien de 1re classe
21, Rue Chaptal — PARIS (IXe Arr^t)

· CROISSANCE · RACHITISME · SCROFULOSE · DIABÈTE ·

CARIE DENTAIRE · TROUBLES DE DENTITION

· DYSPEPSIE NERVEUSE · TUBERCULOSE ·

J. Scellos

produit vendu sous le nom de « Vigantol » chez 3 enfants rachitiques et chez 15 enfants spasmophiles et rachitiques La dose quotidienne a été généralement de 2 fois V gouttes (4 milligr.), parfois de 3 fois V gouttes et même de 4 fois V gouttes. Les enfants ont été suivis au point de vue clinique, radiologique et hémochimique.

Chez les *rachitiques* il a été constaté une amélioration nette des lésions osseuses après 2 à 3 semaines, avec rétablissement un peu moins rapide des fonctions statiques et psychiques. Au point de vue radiologique, le processus de guérison est facile à suivre dès la 2e semaine; l'état définitif est atteint après 6 semaines environ. Enfin l'étude hémochimique démontre également l'action rapide et énergique du produit : l'hypophosphatémie se relève à la normale dans l'espace d'une à deux semaines ; une augmentation transitoire au-dessus du taux normal est régulièrement observée après quelques semaines de traitement.

Chez les *enfants spasmophiles*, les accidents convulsifs cessent complètement après quelques jours de traitement. En même temps l'hyperexcitabilité nerveuse disparaît et le taux du calcium sanguin se relève à la normale pour dépasser même transitoirement ce niveau.

L'effet de l'ergostérine irradiée correspond par conséquent assez exactement à celui des rayons ultra-violets.

Les expériences avec des préparations d'ergostérine irradiée provenant d'usines différentes ont montré que leur valeur thérapeutique est très inégale, d'où la règle de ne se servir que d'un produit d'une efficacité biologique contrôlée. G. Schreiber.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

Fanconi. ***Les troubles digestifs chroniques du grand enfant (infantilisme de Herter) et leur traitement par les fruits et les légumes*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVIII, n° 32, 11 Août 1928). — L'infantilisme de Herter passe pour être rare. Cependant F. a pu en réunir, dans la Clinique de Feer, 67 cas dont 42 typiques qui se divisent en forme primaire et en forme secondaire par régime mal adapté : rachitisme, anémie, ascaridiase ou tuberculose abdominale. Cette affection est caractérisée par des selles très abondantes (dans un cas, une selle a pesé 1 kilogr. 64), molles, riches en graisse, malodorantes, par un abdomen gros et fluctuant contrastant avec la gracilité des jambes, de l'hydrolabilité, un arrêt de croissance, des ostéopathies, de l'hypotonie, de l'anémie et enfin de l'acidose. L'examen aux rayons X montre que le transit est accéléré et que l'ombre du repas opaque, au lieu d'être homogène, est mouchetée et présente parfois des lignes de niveau, témoignant d'un contenu anormalement liquide par places. L'analyse des fèces montre des pertes importantes, car les graisses peuvent faire le 138 pour 100 de ce qui a été ingéré, le phosphore le 126 pour 100 et le calcium le 162 5. L analyse du sérum montre que l'albumine, le calcium et surtout les phosphates organiques sont fortement diminués, tandis que les chlorures sont augmentés. La sédimentation des globules rouges est ralentie. De tous ces symptômes, le plus important est la diminution du phosphate véritable, avec pour conséquence des modifications du squelette différentes de celles du rachitisme. Il y a, en effet, ostéoporose qui provoque souvent des fractures spontanées et qui se distingue bien du rachitisme, quoique les deux affections coexistent souvent. L'hypophosphatémie est aussi à l'origine de l'hypotonie caractéristique de la maladie.

En outre, dans l'infantilisme de Herter, les oxydations se font mal par suite d'un ralentissement du métabolisme qui augmente la proportion des acides organiques dans l'urine, comme il a pu être constaté dans 8 cas qui furent étudiés pendant un temps prolongé. Une autre source d'acide provient des aliments et notamment de la viande, de la graisse, des œufs, des légumes secs et des céréales. Contre cette production, l'organisme de l'enfant réagit en produisant de l'ammoniaque ou en se déminéralisant. Le fait est encore plus marqué au cours de petites affections fébriles qui augmentent, en général, l'acidose et ses conséquences. Il semble, enfin, que les reins du malade soient moins capables que normalement d'éliminer les acides.

La thérapeutique basée sur l'administration de fruits et de légumes paraît donc s'imposer. Dans la clinique de Feer, cette thérapeutique s'emploie de plus en plus. Dans l'infantilisme de Herter, elle paraît d'ailleurs réellement capable de modifier le pronostic, jusqu'ici si sombre, de cette maladie. Les alcalins minéraux sont, d'une part, mal résorbés et, d'autre part, éliminés anormalement vite par ces malades, de sorte que le seul moyen qu'on a de leur fournir des bases nécessaires, c'est de leur donner d'abord des fruits : oranges, myrtilles, fraises, raisins, jus de citron neutralisé par du carbonate de calcium (à la dose de 50 à 300 gr.), bananes, pommes, poires, réduites en purée ou râpées. Les légumes viennent en second lieu : épinards, choux, pommes de terre, carottes jaunes, etc., doivent être aussi donnés en purée et parfois aussi crus sous forme de salade assaisonnée avec du jus de citron. Les besoins d'albumine et de graisse sont satisfaits par des fruits secs (noix, amandes, figues) râpés et mêlés aux fruits. A cela, il faut encore ajouter du foie de veau (30 à 100 gr), de la viande, du fromage frais ou ordinaire ou du lait sec. Au-dessous de deux ans, la combinaison de fruits et de lait de femme ou de babeurre additionnée de banane en purée au lieu de sucre a donné des résultats satisfaisants Mais le sucre lui-même et les farines de céréales favorisent les fermentations et l'acidose et doivent être proscrits. En cas d'aggravation passagère. on ne prescrira pas de jeûne de plus d'un jour et on donnera alors du thé, du babeurre, du jus d'orange et des bananes.

Sous l'influence de ce régime, l'état s'améliore, en général, d'une façon frappante, l'élimination d'ammoniaque et d'acide diminue. Il est probable également que l'action des vitamines se fait sentir. En tout cas, il n'est plus observé chez ces malades le scorbut qui était si fréquent autrefois. En revanche, F. a constaté 5 fois des symptômes d'une diathèse hémorragique, dont le pronostic est très sombre, qui se manifeste par des hémorragies sous-cutanées, des hématuries et du melæna; mais il n'y a ni hémorragie gingivale, ni phénomène de Rumple-Leede. Les constatations du côté du sang rappellent plutôt l'hémophilie héréditaire qui serait peut-être due à une hypothrombinémie.

P.-E. Morhardt.

W. Knoll. ***Bandage au sparadrap caoutchouté dans les hémoptysies*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVIII, n° 32, 11 Août 1928). — Dans les hémoptysies d'importance modérée, conséquence de stase dans la petite circulation ou de la fonte d'un petit foyer caséeux, qui ont tendance à se renouveler fréquemment, K. recommande, quand un pneumothorax artificiel n'est pas possible pour une raison ou pour une autre, l'application d'un bandage compressif. Une bande de sparadrap caoutchouté de 5 cm. de large est appliquée sur le côté malade en partant du milieu du sternum jusqu'à la colonne vertébrale Cette application a lieu lorsque le malade a expiré au maximum et elle se fait à la partie tout à fait inférieure du thorax. Une seconde bande est appliquée un peu plus haut, de manière à recouvrir la moitié de la largeur de la première. On continue ainsi de suite jusqu'à l'aisselle en ayant soin de ne pas comprimer les organes de l'aisselle quand le bras est ramené le long du tronc et en protégeant le sein. Une dernière bande est appliquée par-dessus l'épaule partant du milieu de l'omoplate jusqu'à la 3e côte en avant. Ce pansement qui, correctement appliqué, supprime presque complètement les mouvements respiratoires du côté malade, y compris ceux du diaphragme, peut être laissé en place pendant des semaines sans inconvénient.

P.-E. Morhardt.

Michel Sécrétan. ***Les troubles nerveux du rhumatisme vertébral chronique*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVIII, n° 34, 25 Août 1928). — On doit entendre sous le nom de rhumatisme un double processus d'ostéoporose et de proliférations osseuses et synoviales avec épaississement, calcification ou ossification des capsules et ligaments articulaires. Ces lésions ont été parfois ramenées, après Charcot, à une origine nerveuse, notamment à cause de la bilatéralité des lésions. Mais S. adopte cette conclusion que jusqu'ici on n'a trouvé dans les cas de rhumatisme aucune lésion de la moelle susceptible d'expliquer l'ensemble des lésions surtout articulaires observées dans le rhumatisme.

En ce qui concerne le rhumatisme proprement vertébral, les rayons X permettent de constater un rétrécissement de la partie moyenne du corps vertébral avec élargissement au voisinage des disques : vertèbres « en diabolo » de Léri ou « becs de perroquet » formant parfois pont d'une vertèbre à l'autre. A côté de cela, il existe des lésions congestives fort importantes que les rayons X ne mettent pas en évidence et qui sont de nature à agir par compression sur la funicule des nerfs rachidiens ou encore sur les enveloppes de la moelle. A la différence des lésions osseuses, ces lésions des tissus mous peuvent alternativement rétrocéder ou s'aggraver.

Le rhumatisme vertébral ne doit pas être confondu avec la spondylose rhizomélique de Bechterew qui débute par la région cervicale et qui donne lieu à des douleurs irradiées en ceinture, ni avec la spondylose rhyzomélique de Pierre Marie qui est une affection autonome débutant par la colonne lombaire et les articulations coxo-fémorales et donnant aux malades la silhouette d'un Z sans aucun symptôme de radiculite.

Le rhumatisme vertébral s'accompagne souvent de funiculites au sujet desquelles S. donne un certain nombre de renseignements anatomiques et pathologiques conformes à l'enseignement de Sicard. La compression du cordon nerveux par néoformation osseuse ou congestive explique la mobilité des symptômes de cette localisation ainsi que l'action favorable de la radiothérapie. Ces lésions s'accompagnent fréquemment d'une légère albuminose du liquide céphalo-rachidien sans hypertension ni arrêt du lipiodol. Lorsque les troncs nerveux sont atteints au-dessus des plexus, on observe, en l'absence de signes vertébraux, des troubles sensitifs localisés tels que la sciatique, la névralgie du fémoro-cutané (méralgie paresthésique) ou la névralgie crurale sur laquelle il a été récemment insisté. Les funiculites cervicales sont, d'ailleurs, plus fréquentes qu'on le croit généralement et donnent naissance à un syndrome très analogue à celui de la sciatique funiculaire. Le rhumatisme lombaire chronique, dû à des lésions du squelette vertébral lui-même, peut s'observer alors que les autres articulations sont indemnes. Il débute souvent par des poussées de sciatique et provoque rapidement une plicature du corps avec effacement de la lordose lombaire et réduction de la mobilité dans tous les sens. L'image radiographique montre les lésions caractéristiques (bec de perroquet), parfois aussi elle est négative. La laminectomie a permis alors plusieurs fois de constater une hypertrophie du tissu épidural et a donné des résultats thérapeutiques significatifs au point de vue étiologique. Les lésions rhumatismales des enveloppes de la moelle s'observent également. Elles entraînent des signes qui rappellent ceux des tumeurs de la moelle ou des scléroses médullaires primitives.

Parmi les affections rhumatismales de cette région, il faut encore signaler l'arthrite sacro-iliaque chronique de Léri et l'ossification rhumatismale des ligaments ilio-lombaires décrite également par cet auteur. Pratiquement, il faudra songer à l'arthrite déformante de la hanche, au cours de laquelle l'aine est douloureuse à la pression et où des craquements articulaires sont parfois perçus. Au point de vue du diagnostic différentiel, d'autres affections doivent être envisagées. Telles sont celles des organes

génito-urinaires de la femme ou de l'homme et notamment la périnéphrite et la lithiase rénale qui peuvent donner lieu à une symptomatologie très analogue à celle du rhumatisme lombaire.

P.-E. MORHARDT.

Michel Sécrétan. ***Les troubles nerveux du rhumatisme vertébral chronique*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVIII, n° 35, 1er Septembre 1928). — La seconde partie de ce mémoire expose d'abord que l'étude de la forme dorsale du rhumatisme vertébral est la moins avancée, du fait que la radiographie est gênée par l'ombre des côtes. Un des signes les plus intéressants de cette forme est constitué par la diminution de l'expansion thoracique en expiration, alors que chez les asthmatiques cette limitation se fait en inspiration.

La forme cervicale est caractérisée surtout par des troubles d'origine funiculaire, compliqués de contracture de telle sorte que, surtout s il y a cyphose pré-existante, le diagnostic avec le mal de Pott est difficile. Au sujet de ces formes, on doit songer que la tuberculose pulmonaire des sommets donne lieu parfois à des réactions irritatives du plexus brachial. Quant à la côte cervicale on a, selon S , exagéré son importance à peu près autant que celle de la sacralisation de la 5e lombaire. On doit noter encore que les compressions des racines peuvent amener des troubles du côté de la pupille et surtout du myosis.

Une observation de S. montre que le rhumatisme cervical chronique, accompagné de troubles méningo-médullaires également d'origine rhumatismale, rappelle la sclérose latérale amyotrophique à début scapulo-huméral. Dans ce cas, il a fallu se baser sur les antécédents rhumatismaux, l'ankylose vertébrale, la contracture, les douleurs funiculaires, les renseignements radiographiques positifs et enfin l'évolution pour arriver à faire un diagnostic.

Parmi les maladies à distinguer du rhumatisme vertébral, figurent la syphilis qui modifie presque toujours le liquide céphalo-rachidien d'une façon caractéristique, le pseudo-tabes spondylosique de Babinski, le cancer vertébral et surtout le mal de Pott qui donne lieu à des difficultés d'autant plus sérieuses que le traitement du rhumatisme aggrave la tuberculose vertébrale. L'évolution irrégulière, la multiplicité des lésions et l'intégrité des disques inter-vertébraux parlent en faveur du rhumatisme. Parmi les tumeurs de la moelle, seules les tumeurs juxta-médullaires offrent de réelles difficultés, car ces affections se compliquent souvent d'arthrite vertébrale. On doit, pour éviter une erreur, suivre de près l'évolution des troubles pyramidaux, ceux de la sensibilité objective et procéder à l'épreuve du lipiodol.

En somme, les 3 signes les plus importants du rhumatisme vertébral sont les douleurs, les contractures et l'ankylose. Au point de vue de l'évolution, il faut constater qu'à côté de formes sévères mais rares aboutissant à la fusion d'une série de vertèbres, il en est d'autres qui sont susceptibles d'amélioration extrêmement marquée, de sorte que dans cette affection on ne doit jamais être très pessimiste. En dehors du traitement médical, la chirurgie peut être utilisée comme méthode d'exploration ou encore pour dégager un trou de conjugaison. La radiothérapie donne également des résultats intéressants.

P.-E. MORHARDT.

DEUTSCHES ARCHIV FÜR KLINISCHE MEDIZIN
(*Leipzig*)

E Firnbacher. ***Etude clinique sur l'hypertension artérielle et les effets du traitement*** (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLXI, nos 1 et 2, Août 1928). — Pour bien juger des effets d'un traitement dans l'hypertension, il est nécessaire d'avoir préalablement soustrait les malades à toutes les influences hypertensives exogènes en les mettant notamment au repos au lit. En fait, près de 15 p. 100 des malades présentent au premier examen une hypertension qui disparait très rapidement et qui est, sans doute, à l'origine de ces améliorations remarquables constatées par les auteurs après n'importe quelle médication.

Parmi les procédés physiques de traitement, une saignée de 400 à 1000 cmc provoque une amélioration subjective considérable, pouvant durer des semaines, probablement psychique, et un abaissement de la pression qui dure au plus un ou deux jours. La ponction lombaire n'a pas eu d'effet. La chaleur rayonnante au moyen de la lampe à arc fait parfois baisser momentanément la pression. Le « coup d'eau » de Schill et Patai abaisse aussi passagèrement la pression mais il semble qu'un régime sec ait à la longue un effet durable. La diarrhée abaisse la pression, mais les laxatifs sont sans influence nette. Les bains chauds de 30 à 36° augmentent d'abord la pression puis la font baisser en proportion de la fatigue qu'ils provoquent. Les ingrédients qu'on peut ajouter aux bains ne changent rien à ce fait.

F. a fait un grand usage des sédatifs surtout au début du traitement chez des malades excités et en a obtenu de bons effets : adaline, luminal (gardénal), somnifère, noctal L'association de l adaline et du luminal ou du luminal et de la valériane ont donné aussi de bons résultats. Mais c'est surtout l'association de 30 centigr. de théobromine et de 3 centigr. de luminal (théominal) qui, de tous les sédatifs, semble avoir donné de meilleurs résultats, bien qu'un effet durable n'ait jamais été observé.

Parmi les préparations iodées, F. a surtout utilisé un médicament composé de dérivés du radical benzyl et de l'iode associé à l'acide azothydrique (Desencin). Au début, ce médicament fut donné à la dose de 50 centigr. Il déclencha au bout d'une heure environ un abaissement de la pression qui, au bout de 5 heures, recommença à s'élever. sans cependant atteindre les chiffres initiaux. Ces effets se sont observés surtout dans les hypertensions essentielles ou avec artériosclérose. Mais il s'est montré préférable de donner ce médicament à la dose de 12 à 25 centigr. 5 fois par jour, de manière à éviter les palpitations et les sensations de la pression que provoquent les doses plus élevées. Sur 23 malades chez lesquels ce médicament a été essayé, il n'y en a eu que deux où il n'a fait aucun effet. Chez 21 malades, il a provoqué une amélioration subjective et chez 13, une amélioration objective qui a été 7 fois durable.

Avec les préparations de sulfocyanure recommandées par Westphal, les résultats n'ont pas été bons. Une seule fois sur 7 malades, on a obtenu une amélioration Un certain nombre d'autres préparations ont été essayées par F. sans autre chose que des résultats tout à fait passagers ou nuls. Il en fut ainsi avec des corps cholíniques et avec la pyrétothérapie réalisée à l'aide de préparations soufrées.

P.-E. MORHARDT.

Hans Guenther. ***La détermination du diamètre des érythrocytes et sa signification clinique*** (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLXI, nos 1 et 2, Août 1928). — La méthode employée a été celle de Weidenreich : l'acide osmique sur une préparation sèche examinée à l'immersion à l'huile au moyen d'un appareil à micro-projection. Cette méthode ne donne pas de valeurs absolues exactes mais des valeurs relatives tout à fait suffisantes. Dans chaque cas, 200 érythrocytes ont été mesurés et les chiffres trouvés ont permis de fixer le diamètre moyen à 7,174 μ avec une dispersion de 0,574 en moyenne chez les individus normaux. Après quelques considérations sur les méthodes statistiques qui doivent être employées en pareil cas, G. expose les chiffres qu'il a trouvés chez une série de malades et d'abord dans les anomalies de la constitution, c'est-à-dire dans 7 cas de turricéphalie. Une seule fois les chiffres ont été anormaux par défaut (6,80 μ). Dans l'ictère hémolytique, les érythrocytes sont plus petits que la moyenne dans 25 pour 100 des cas, la valeur moyenne étant diminuée de 14 pour 100. En pareil cas, il s'agit d'ailleurs non pas de microcytose vraie mais de microplanie car si la surface des érythrocytes est diminuée, leur volume au contraire est augmenté. Dans l'ictère ordinaire, on trouve parfois une augmentation et, dans la polycythémie, des valeurs normales et parfois de la microplanie.

Dans l'anémie secondaire, les érythrocytes sont normaux avec tendance parfois, dans l'anémie par hémorragie, à la macrocytose et, dans l'anémie par cancer, à la microcytose. Dans l'anémie pernicieuse, le diamètre moyen est augmenté de 12 pour 100 et la dispersion de 57 pour 100. Les recherches statistiques n'apportent pas la preuve en ce cas de l'existence d'une espèce spéciale de mégalocytes. Dans 10 cas, il fut procédé à la mensuration de 2.400 cellules et il n'en fut trouvé qu'une espèce de l'ordre de grandeur des mégalocytes. Dans un cas, on a pu constater que le 35 pour 100 des érythrocytes avait été diminué par élimination de schizocytes. Les transfusions du sang peuvent influencer le diamètre. L'administration de foie fait disparaître en même temps l'oligocythémie et la macrocytose. Il en résulte une diminution du diamètre moyen de 10 à 20 pour 100. Dans cette maladie, les érythroblastes du fait d'une excitation pathologique acquièrent de plus grandes dimensions que normalement et donnent ainsi naissance à des globules rouges de dimension anormale.

P.-E. MORHARDT.

Ernst Wiechmann. ***Hypertension et sucre du sang*** (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLXI, nos 1 et 2, Août 1928). — Pour savoir quelles sont les relations de l'hypertension et du sucre du sang, il faut d'abord rechercher avec quelle fréquence l'hypertension s'observe chez les diabétiques. Il a été souvent procédé à cette recherche au cours de ces dernières années avec des résultats parfois divergents à cause des méthodes employées. Sur 256 diabétiques dont 154 hommes examinés à ce point de vue et comparés à 980 personnes dont 595 hommes atteints d'affection légère et sans influence sur la pression du sang, W. a fait les constatations suivantes. Au-dessous de 30 ans et entre 30 et 40 ans, on trouve chez les hommes diabétiques des pressions artérielles en moyenne un peu plus faibles que chez les normaux. A partir de 40 ans, ces résultats se modifient et les pressions basses se font de plus en plus rares chez les diabétiques. Ainsi une pression de 140 à 200 mm. se retrouve chez 30 pour 100 des diabétiques alors qu'elle ne se constate que 16 fois sur 100 chez les normaux. Pendant les décades suivantes, la proportion des hypertendus est également plus élevée chez les diabétiques que chez les normaux. Il en est de même chez les femmes.

Chez les hypertendus, le sucre du sang total s'est trouvé en moyenne de 114 milligr. pour 100 gr. alors que la moyenne chez les normaux a été trouvée antérieurement par W. de 96 milligr. La répartition du sucre entre le plasma et les globules rouges chez les hypertoniques a montré que ces derniers contiennent en moyenne 98 pour 100 du sucre du plasma chez les normaux tandis que chez les hypertoniques cette proportion n'est que de 92 pour 100. C'est là un fait analogue à celui qui s'observe chez les diabétiques et qui témoigne donc d'une diminution de la perméabilité des globules rouges pour le glucose chez les hypertoniques. Dans ces conditions, il y avait donc intérêt à rechercher si cette imperméabilité s'observe également au niveau des capillaires. Pour cela il a fallu doser le sucre du sang veineux et du sang artériel. Chez les individus sains, le sucre du plasma est absorbé au niveau des capillaires dans la proportion de 5 à 16 mm. pour 100 gr. L'administration de glucose à la dose de 100 gr. fait apparaître, au bout de 40 à 50 minutes, une différence encore plus grande entre le sucre du sang veineux et celui du sang artériel. Cette différence atteint alors en moyenne 42 mm. Chez les hypertendus, la différence est, à jeun, plus petite que chez l'individu normal. Après l'administration de glucose, la différence entre les deux sangs ne s'élève plus qu'à 21 mm. au lieu de 42, ce qui témoigne d'une modification importante dans la perméabilité des tissus pour le sucre.

Si, à quelques minutes d'intervalle, on administre deux fois un hydrate de carbone à un individu sain, on constate que l'hyperglycémie qui s'est produite au moment de la première administration ne se produit pas après la seconde comme si, dans l'intervalle, la sécrétion d'insuline avait été plus abondante. Chez les diabétiques, ce fait ne se produit pas. Il en a été de même chez 8 hypertoniques. Chez ces malades, une seconde administration de sucre a été suivie comme la première d'une forte augmentation du sucre du sang. En somme, il y a d'étroites relations entre l'hypertension et le diabète. Chez une grande partie des hypertendus, il y a un diabète plus ou moins latent qui n'apparaît pas souvent parce que l'hypertendu meurt trop tôt ou peut-être aussi parce que l'imperméabilité des reins empêche la glycosurie de s'établir. Il y a lieu de penser, en somme, selon W., que l'hypertension se manifeste par du spasme ou de la sclérose tantôt des vaisseaux rénaux et tantôt des vaisseaux de l'appareil insulinique, d'où la diversité clinique.

P.-E. Morhardt.

VIRCHOW'S ARCHIV für PATHOLOGISCHE ANATOMIE

(Berlin)

J. Münzeiheimer. ***Périsplénite et tréponèmes dans la syphilis congénitale*** (*Virchow's Archiv*, tome CCLXIX, fasc. 2, Septembre 1928). — M. a observé dans plus de la moitié des cas de syphilis congénitale des lésions de périsplénite ancienne et récente. Ces lésions s'accompagnent souvent de tuméfaction splénique, mais ce fait est loin d'être constant. La nature spécifique de la périsplénite est démontrée par la présence de tréponèmes dans les dépôts inflammatoires.

M. admet que les tréponèmes envahissent la capsule par voie trabéculaire. Partant de la capsule splénique, les tréponèmes peuvent envahir la cavité péritonéale. Ces faits sont intéressants parce qu'ils expliquent la genèse d'une péritonite spécifique dont l'existence a été niée par beaucoup d'auteurs.

Ch. Oberling.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT

(Leipzig)

W. Pockels. ***Recherches sur le pemphigus des nouveau-nés et la dermatite exfoliatrice*** (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXXVII, nos 37 et 38, 15 et 22 Septembre 1928). — Au cours d'une épidémie de 70 cas de pemphigus des nouveau-nés, W. P nota 7 cas de dermatite exfoliatrice. Tous ces cas de maladie de Ritter succédèrent à un pemphigus banal des nouveau-nés. Dans les 2 variétés de lésions, pemphigus ou dermatite exfoliatrice, les cultures ne montrèrent que du staphylocoque doré.

Ce staphylocoque se comporta sur les milieux de culture, sur les animaux et au point de vue agglutination comme les autres souches de staphylocoques.

W. P n'admet donc pas un dualisme entre le pemphigus des nouveau-nés et la dermatite exfoliatrice de Ritter; toutes deux constituent une seule et même affection.

On admettait jusqu'ici que le pemphigus des nouveau-nés était une maladie bénigne. Pourtant dans 10 pour 100 des cas, cette affection se transforma en dermatite exfoliatrice. Dans l'épidémie observée par W. P., la mortalité totale s'éleva à 8 pour 100.

R. Burnier.

Benedek et Fruhwald. ***Un cas de schizosaccharomycose*** (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXXVII, n° 40, 6 Octobre 1928). — Dans 3 cas observés en 1926, Benedek trouva une levure; il s'agissait d'une érosion interdigitale, d'un intertrigo axillaire et génital et d'une dermatose squameuse axillaire et génitale avec sycosis; il dénomma la maladie *schizosaccharomycose*. Puis B. retrouva son champignon dans un cas de sycosis simple et de pityriasis rosé.

B. et F. rapportent aujourd'hui l'observation d'un homme de 26 ans qui était atteint d'un sycosis avec poussées successives récidivantes; 2 ans après le début, les lésions prirent l'apparence d'un eczéma de la tête suintant et croûteux, ne guérissant pas par le traitement et s'aggravant au contraire. Les lésions s'étendirent au cou, au thorax, au dos et revêtaient l'aspect d'un eczéma séborrhéique. La culture des lésions cutanées montra la présence de *schizosaccharomyces* à l'état de pureté, et pour la première fois on put déceler le champignon dans le sang circulant. Le malade présentait une allergie spécifique au point de vue de la fixation du complément et de l'agglutination.

R. Burnier.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin, Francfort, Vienne)

Michael Bakaltschuk. ***L'estomac comme régulateur de l'équilibre acide-base*** (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 33, 12 Août 1928). — A côté de la respiration, des sels tampons du sang, des reins et des fèces, l'estomac joue comme régulateur de l'équilibre acide-base un rôle qui n'est pas encore connu. Des observations montrent cependant qu'il existe des relations importantes entre l'acidité gastrique et le nombre des ions H du sang. Pour préciser ces rapports, B. a fait respirer des atmosphères enrichies en acide carbonique pendant qu'il suivait la courbe de l'acidité du repas d'épreuve. Ces essais ont duré en général 60 minutes pendant lesquelles le patient était alimenté en mélange gazeux par un réservoir de caoutchouc contenant 1.500 litres. Un dispositif spécial permettait à la sonde de traverser le masque, d'administrer le repas d'épreuve à l'alcool et de retirer toutes les 10 minutes un échantillon de suc gastrique.

Dans les 13 cas où il fut respiré un air contenant 3 pour 100 d'acide carbonique, il y eut augmentation manifeste de l'acidité gastrique, par rapport à ce qui était observé lorsqu'il était respiré de l'air ordinaire. L'augmentation du pH a varié de 0,06 à à 0,04. Cette augmentation est à peine marquée ou nulle au début. Elle ne devient manifeste qu'au bout de 20 à 30 minutes. Elle résulte du fait que les chlorures totaux sont eux aussi augmentés. Quand il fut respiré un mélange gazeux contenant 5 pour 100 d'acide carbonique (10 cas), l'acidité fut augmentée dans 7 cas et abaissée dans 3.

Il y aurait intérêt à savoir si, en cas de dyspnée, notamment par asystolie, l'acidité gastrique est également augmentée. Une question du même genre se pose au sujet du diabète. Quand le diabète est compensé, on sait que l'acidité gastrique est normale. Mais quand il y a acidose, il semble qu'on ait trouvé assez fréquemment un certain degré d'hyperchlorhydrie.

P.-E. Morhardt.

Paul Trendelenburg. ***La part de l'hypophyse et de l'hypothalamus dans le diabète insipide expérimental*** (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 36, 2 Septembre 1928). — Un certain nombre d'expériences ont paru prouver que le métabolisme de l'eau est réglé beaucoup plus par une influence nerveuse venant du tuber cinereum que par une influence hormonale du lobe postérieur de l'hypophyse. Cependant des expériences de Sato ont montré que chez le lapin le tuber cinereum contient une substance capable d'inhiber la diurèse et d'augmenter la concentration de chlorure urinaire. Cette substance augmente en quantité d'une façon remarquable si on enlève préalablement l'hypophyse. Il a pu ainsi être montré que le tuber cinereum d'un chien auquel on a enlevé quelque temps auparavant l'hypophyse contient autant de substances inhibantes pour la diurèse que 3 à 4 milligr. de lobe postérieur. Comme le fait remarquer T., ces résultats sont en contradiction avec ceux d'Hélène Bourguin qui aurait réussi à mettre en évidence, dans le tuber cinereum, une substance qui active la diurèse. Mais ces dernières expériences ont été faites sur des chiens auxquels il avait été administré du véronal et il se trouve effectivement que chez les animaux ainsi véronalisés, les propriétés du tuber cinereum sont inverses de ce qu'elles sont chez l'animal normal. T. a pu, en effet, augmenter la diurèse par des injections de tuber cinereum chez des animaux mis préalablement en état de narcose.

P.-E. Morhardt.

S. Janssen. ***Les voies de la régulation centrale de l'eau et du pouvoir antidiurétique de l'hypophyse*** (*Klinische Wochenschrift* tome VII, n° 36, 2 Septembre 1928). — Jusqu'ici on ne sait pas encore si le pouvoir régulateur de l'hypophyse sur la diurèse se fait par des voies nerveuses ou hormonales. Tandis que certains auteurs pensent qu'il s'agit d'un phénomène qui est sous la dépendance des centres nerveux, les autres en font un phénomène purement rénal. Pour élucider cette question, J. a donc étudié les effets de la section de la moelle au niveau du 5e segment cervical ou celle du vague sur le volume et la concentration de l'urine et il a constaté que cette interruption des voies nerveuses ne trouble pas le métabolisme de l'eau. D'autre part, l'hypophyse provoque chez l'homme et chez l'animal non narcotisé une inhibition de la diurèse; ce phénomène s'observe également chez l'animal dont la moelle cervicale ou le vague ont été sectionnés. Ainsi une influence nerveuse centrale est peu vraisemblable. Elle l'est d'autant moins que la décérébration, jusqu'au niveau des tubercules quadrijumeaux, laisse intacte l'influence antidiurétique. D'autre part, au cours d'expériences qui consistent à faire passer dans un rein un peu plus tôt que dans l'autre une certaine quantité d'hypophyse, il a été possible à J. de mettre en évidence l'influence antidiurétique plus vite dans le rein irrigué le premier que dans l'autre au niveau duquel l'extrait n'arrivait qu'après un détour par la circulation générale. Il semble ainsi expérimentalement prouvé que l'hypophyse n'agit pas par les voies nerveuses mais directement sur le rein, conformément aux vues de Starling et de ses collaborateurs.

P.-E. Morhardt.

S. Bergel. ***Les spirochètes de la syphilis et les lymphocytes*** (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 36, 2 Septembre 1928). — B. a étudié sur les lésions pathologiques et notamment sur le syphilome du testicule les relations qui existent entre l'envahissement des tissus par les spirochètes et la réaction lymphocytaire. Il a provoqué les syphilomes par métastase en injectant les produits infectieux dans l'abdomen, de manière à ne pas déterminer au niveau du testicule de réactions anormales par introduction de débris tissulaires en même temps que de germes. Les syphilomes ainsi produits montrent dans les vaisseaux des spirochètes en petits amas qui, peu à peu, traversent la paroi et se répandent le long des couches qui forment l'adventice. Là ces germes peuvent pulluler à tel point qu'une fois colorés par la méthode de Levaditi, ils forment une couronne continue autour des vaisseaux. Les cellules adventices sont, remarque B., considérées par Aschoff comme endothéliales et seules capables de produire les substances de défense contre les germes infectieux. En réalité, les constatations de B. montrent que ces cellules paraissent constituer plutôt un milieu favorable pour les spirochètes. Au contraire, dès que les lymphocytes s'accumulent, les spirochètes diminuent. Dans les foyers de lymphocytes récents, on trouve des germes dont l'apparence est tout à fait normale, notamment au point de vue de la colorabilité : avec le procédé de Levaditi, ils sont uniformément noirs. Mais bientôt, l'intérieur de ces organismes présente de petits grains d'abord isolés et séparés par des lacunes. Ces grains se multiplient peu à peu et les spirochètes finissent par n'être plus décelables.

C'est aux substances sécrétées par ces lymphocytes que serait due, selon B., la destruction progressive des spirochètes. Cet auteur comprend sous ce nom de lymphocytes aussi bien les petites formes d'Ehrlich que les lymphocytes moyens et gros avec noyaux échancrés et une bordure protoplasmique assez

grande ainsi que certaines formes cellulaires classées généralement sous le nom d'histiocytes. Ces diverses formes correspondraient à divers stades fonctionnels des mêmes cellules.

Il n'a pas été possible à B. par des colorants variés de suivre jusqu'au bout la transformation des spirochètes. Il faut cependant remarquer que la richesse en graisse ou en lipoïde des syphilomes scrotaux ou testiculaires est considérable et que notamment les histiocytes qu'on y trouve sont bourrés de globules de graisse. Il est donc fort possible que ces globules proviennent de spirochètes eux-mêmes très riches en corps gras et digérés dans le tissu interstitiel par le ferment que sécrètent les lymphocytes.

P.-E. Morhardt.

Eisner et Kallner. *L'emploi de l'épreuve de la papule dans la tendance à l'œdème* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 36, 2 Septembre 1928). — A l'exemple des auteurs américains, E. et K. ont étudié la manière dont disparaît la papule d'œdème chez une série d'individus bien portants ou malades. Ils ont utilisé une solution physiologique salée à 0,9 à la dose de 0,2 cmc. L'injection était pratiquée sur la face de flexion de l'avant-bras et sur la face externe de la cuisse. La durée de la papule est évaluée en minutes suivant le temps pendant lequel on peut la palper. L'épreuve a été faite sur les membres placés tantôt dans la position horizontale, tantôt dans la position pendante et tantôt dans la position élevée.

La durée moyenne de la papule a été chez des individus ne présentant pas de troubles circulatoires de 55 minutes, la limite inférieure étant de 40 et la limite supérieure de 85 minutes La position du membre influe un peu sur la durée de la papule. Ainsi, par exemple, cette durée était de 75 minutes avec la jambe horizontale, de 71 minutes avec la jambe pendante et de 76 minutes avec la jambe élevée.

Dans un cas de gangrène du gros orteil droit, la durée de la papule a été plus courte du côté malade (40 minutes) que du côté sain (55 minutes). Le fait d'aller et de venir n'agit pas sensiblement. La stase artificielle a donné, chez 11 patients, 9 fois un raccourcissement de 1 à 10 miuutes et jamais d'allongement.

Dans 8 cas d'œdème proprement dit d'intensité et d'étiologie diverses, il y a eu raccourcissement de 3 à 38 minutes. Dans 10 cas de préœdème, la durée de la papule a été de 10 à 40 minutes, c'est-à-dire qu'elle a atteint la limite inférieure de la normale. Dans un 3e groupe constitué par 10 malades chez lesquels l'œdème était en voie de disparition, la durée de la papule a été inférieure à 40 minutes dans 6 cas et normale dans 4. D'une manière générale, les troubles de l'économie aqueuse entraînent un raccourcissement de la durée de la papule surtout marqué quand le membre est dans la position pendante. Ce signe permet donc de découvrir une tendance à l'œdème. Sa cause est due à ce que le système capillaire présente une dysergie fonctionnelle ou irréversible.

P.-E. Morhardt.

Hertha Schumacher. *L'acide lactique du sang dans les affections du foie* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 37, 9 Septembre 1928). — S. a recherché jusqu'à quel point le dosage de l'acide lactique du sang est utile dans le diagnostic des affections du foie surtout au début. Cette recherche s'impose d'autant plus que le foie est, chez les mammifères, l'organe où l'acide lactique se retransforme en glucose et en glycogène. En effet, d'après Janssen et Jost, les muscles des animaux à sang chaud ne détruisent que le 32 pour 100 de l'acide lactique : 8 pour 100 serait éliminé par les reins et 60 p. 100 retransformé en sucre dans le foie. La méthode employée par S. a consisté à recueillir le sang chez des individus au repos musculaire complet et sans provoquer de stase. L'analyse a été faite par la méthode de Fürth-Charnass modifiée. Normalement, il a été trouvé de 8 à 15 milligr. au maximum dans 100 cmc de sang. Chez les individus à foie malade, par contre, les chiffres ont varié de 16,9 à 40 milligr. avec une moyenne de 20 milligr. Mais il s'agissait là de malades assez gravement atteints. Chez ceux qui l'étaient légèrement, les valeurs ont été sensiblement analogues à celles des individus normaux. A une série d'individus, il a donc été injecté 20 cm. d'une solution de lactate de calcium à 20 pour 100. Normalement, l'acide lactique disparaît du sang en totalité au bout de 30 minutes sauf chez 3 individus d'un poids anormalement faible, chez lesquels on retrouvait encore de l'acide lactique en excès au bout de 2 heures. Chez les malades dont le foie était légèrement atteint, on a constaté également que l'acide lactique restait en proportion anormalement élevée pendant 2 heures au moins.

P.-E. Morhardt.

I. Zadek. *Anémie ostéosclérotique* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 39, 23 Septembre 1928). — La plus caractéristique des ostéoscléroses est l'éburnation décrite par Albers-Schönberg en 1904, maladie qui est familiale, qui débute dans l'enfance, s'accompagne de troubles de la croissance et d'une disparition totale ou partielle de la cavité médullaire, provoque des métastases calciques dans les organes, des fractures spontanées et des troubles de la vision par rétrécissement des trous craniens. Il s'agirait d'une différenciation défectueuse de la moelle osseuse primitive qui donnerait du tissu conjonctif au lieu de tissu myéloïde et qui entraînerait une myélopoïèse extra-médullaire puis, consécutivement, une anémie hypochromique avec leucopénie et thrombopénie. A côté de cette forme, il en existe d'autres et notamment des formes qui relèvent d'une affection primitive des foyers d'hématopoïèse, c'est-à dire de la moelle osseuse. Il en est ainsi peut-être dans les ostéoscléroses consécutives à l'intoxication par le phosphore blanc ou par le strontium, et dans les ostéoscléroses de l'anémie grave sénile, dans les leucémies ostéosclérotiques où l'ostéosclérose représente un processus de cicatrisation secondaire par lymphadénose et myélose chronique. Les difficultés d'interprétation pathogénique et diagnostique sont au maximum dans les cas où, à côté d'une hypertrophie splénique et ganglionnaire, les caractères hématologiques sont ceux d'une myélose ou d'une lymphadénose chronique peu marquée, accompagnée de forte anémie. Même à l'autopsie il est alors difficile de décider s'il s'agit d'un processus de multiplication aleucémique des organes hématopoïétiques, d'une ostéosclérose secondaire ou d'une anémie ostéosclérotique accompagnée de myélophtisie et de myélopoïèse extra-médullaire compensatrice.

Une aleucémie ostéosclérotique doit être admise quand il y a un certain degré de leucocytose avec myélocytes ou myéloblastes ou lorsqu'on trouve encore des restes de prolifération leucémique dans la moelle sclérosée et lorsque l'hyperplasie myéloïde dépasse le processus compensateur habituel. Une anémie ostéosclérotique est vraisemblable lorsque le sang présente de la thrombocytopénie et de la leucopénie avec lymphocytose relative et hypochromie, signes d'anémie aplastique, accompagnés de diathèse hémorragique, etc Pareille distinction, due à Askanazy, est d'ailleurs peut-être un peu artificielle selon Z. qui, après cet exposé général, donne l'observation détaillée d'un individu de 58 ans, souffrant depuis très longtemps de douleurs vagues dans les membres et devenu, dans ces dernières années, progressivement pâle, tandis que les forces disparaissaient surtout dans les jambes. Après avoir vu un grand nombre de médecins et fait divers traitements, le malade arrive dans un état très misérable qui ne permet qu'un examen incomplet. Le sang contient 2,2 millions d'érythrocytes, il y a de l'anisocytose et un peu de poïkilocytose, une forte polychromasie; 49 000 thrombocytes, 2.920 leucocytes dont 21 pour 100 de lymphocytes, 1 pour 100 de myéloblastes, 4,5 pour 100 de promyélocytes, 2 pour 100 d'éosinophiles, etc. La mort qui survient en peu de jours permet de constater une hypertrophie de la rate et du foie, un épaississement des os du crâne, une disparition presque complète de la moelle du sternum. L'examen microscopique de la rate montre un grand nombre de foyers hématopoïétiques, des capillaires parfois remplis de leucocytes et de cellules géantes correspondant aux mégacaryocytes. Dans la moelle du fémur on trouve également de nombreuses cellules géantes intra- ou extra-vasculaires. Par contre, on ne trouve aucun signe de prolifération leucémique. Dans le foie, les capillaires sont élargis et contiennent de très nombreuses cellules géantes.

Ce cas n'appartient pas à la maladie d'Albers-Schönberg à cause de l'âge du malade, de l'absence de fracture et d'une ostéosclérose relativement peu intense. Mais il y a lieu de se demander si, à l'origine de cette affection, il y a une anémie par myélophtisie ou une myélose aleucémique. Cette dernière hypothèse se heurte à l'existence de leucopénie et de corpuscules blancs peu mûrs et à l'absence de prolifération leucémique La richesse en cellules géantes ne correspond pas aux constatations faites dans les cas d'anémie ostéosclérotique. On a plutôt l'impression qu'il s'agit d'un effort extrême des foyers hématopoïétiques pour maintenir la production de plaquettes à son niveau normal.

Au point de vue pronostique comme au point de vue thérapeutique, la connaissance et le diagnostic de ces syndromes sont très importants car les résultats de l'irradiation par les rayons X sont très favorables dans les processus leucémiques et aleucémiques tandis qu'ils sont formellement contre-indiqués dans l'anémie ostéosclérotique puisqu'ils risquent de détruire, notamment dans la rate, des processus compensateurs. Dans les myéloses aleucémiques, il est donc nécessaire de rechercher avec soin tous les signes de l'ostéosclérose. P.-E. Morhardt.

Wilfried Loewenstein et Kunnien Fée. *Traitement du rhumatisme chronique par le collargol* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 39, 23 Septembre 1928). — Dans 15 cas de rhumatisme chronique suivis pendant longtemps, il a été fait un traitement d'irritation par le collargol. Pour apprécier les effets du traitement et surtout pour savoir au bout de quel intervalle il fallait renouveler l'injection, une analyse morphologique du sang a été faite d'une façon systématique chez tous ces malades. Cette analyse a montré qu'après une injection intraveineuse de 40 centigr. de collargol, il se produit un frisson et une élévation passagère de la température après quoi les symptômes rhumatismaux rétrocèdent ou même dans certains cas disparaissent. Tout d'abord, le nombre des leucocytes s'abaisse beaucoup sous l'influence de cette injection puis il augmente progressivement, les différentes espèces de leucocytes gardant à peu près leurs rapports normaux. Au bout de 3 semaines, les chiffres observés sont tels qu'on peut parler de neutropénie et de lymphocytose. C'est à ce moment que L. et F. proposent de faire une nouvelle injection. Ils pensent qu'alors on a peu de chance de provoquer une irritation défavorable des centres d'hématopoïèse.

Les doses employées ont été au minimum de 10 centigr. et elles ont atteint 40 centigr. de collargol dissous dans une proportion convenable d'eau. Les solutions à 2 pour 100 employées par Böttner à la dose de 1 à 3 cmc n'ont rien donné de plus qu'une injection de protéine ordinaire. Cependant les doses élevées employées par L. et F. ont eu parfois des effets de choc extrêmement inquiétants qui eurent néanmoins des conséquences thérapeutiques remarquables. L. et F. remarquent en terminant que ces doses élevées de collargol ne peuvent être employées qu'à l'hôpital.

P.-E. Morhardt.

Guenther Wolf *Les hernies de l'hiatus diaphragmatique* (*Klinische Wochenschrift*, tome VII, n° 42, 14 Octobre 1928). — Les hernies de l'hiatus diaphragmatique ont été toujours considérées comme les plus rares. Cette opinion a été combattue en particulier par Akerlund qui a montré que les hernies de ce genre, quand elles sont petites ou moyennes, peuvent disparaître complètement dans la station debout et qu'il faut les chercher, notamment en appuyant sur le ventre au cours de l'examen et en tenant compte du fait que l'hiatus œsophagien se trouve placé au-dessous du contour du diaphragme.

D'autre part, il faut noter avec Reich que le passage du bol alimentaire à travers le cardia n'est possible que pendant l'expiration, alors que le diaphragme est détendu. Il est possible, au contraire, dans l'inspiration, c'est-à-dire au cours de la contraction du diaphragme. On arrive ainsi à bien distinguer les diverticules juxta-cardiaques de l'estomac des hernies de l'hiatus et même des diverticules œsophagiens sus-diaphragmatiques. A l'appui de ces notions nouvelles, W. apporte 3 observations très intéressantes de hernies de l'hiatus ayant donné lieu à de grandes difficultés de diagnostic notamment avec un ulcère ou avec des crises d'angine de poitrine. Dans un 3e cas, il y avait concurremment à la hernie un diverticule de l'œsophage, affection qui doit être toujours recherchée car elle coïncide souvent avec la hernie.

P.-E. Moanardt.

LA RIFORMA MEDICA

(*Naples*)

Oro. *Etude radiologique de l'appareil respiratoire chez les sujets atteints de lupus érythémateux* (*La Riforma medica*, tome XLIV, n° 28, 9 Juillet 1928). — O. a étudié de ce point de vue 100 cas de lupus érythémateux. Chez 15 d'entre eux, existaient des lésions douteuses (adénopathie hilaire, péribronchite diffuse, empâtement hilaire); chez 83, des lésions certaines (adénopathie hilaire avec péribronchite ascendante, péribronchite ascendante avec diminution de la transparence apicale, processus nodulaires disséminés ou confluents, pleurite). Deux seulement étaient exempts de toute lésion (sauf de calcifications hilaires considérées par O. comme dénuées de valeur).

Comparativement, chez 50 sujets atteints de tuberculose cutanée ou génitale, 8 (16 pour 100) étaient sans lésions broncho-pulmonaires, 4 (8 p. 100) ne présentaient que des lésions discutables, et 38 (46 pour 100), des lésions certaines.

Chez 25 sujets atteints de dermatoses banales ou d'affections vénériennes, les chiffres respectifs étaient 4 pour 100, 56 pour 100 et 40 pour 100.

Dans 25 autres cas semblables, on trouvait des proportions de 2,9 pour 100, 45,67 pour 100, 51,4 pour 100.

Ces données apportent un argument à la thèse de la nature tuberculeuse du lupus érythémataux ; cependant leur netteté n'est point telle qu'elle ne commande une certaine prudence. Des recherches analogues poursuivies sur une grande échelle, dans des régions différentes les unes des autres, permettraient une conclusion plus ferme.

F. Coste.

Paolini et Cocuzza. *La rate et le métabolisme du soufre* (*La Riforma medica*, tome XLIV, n° 31, 30 Juillet 1928). — La rate exerce une influence nette sur le métabolisme du soufre. Loeper et ses collaborateurs ont mis en évidence chez les animaux dératés un abaissement du taux de l'amino-acidémie et concluent que la rate met en circulation des amino-acides dérivant de l'hémolyse intrasplénique. Le soufre est plus abondant dans le sang de la veine que dans celui de l'artère splénique.

P. et C. ont obtenu chez 4 chiens, pour le parenchyme splénique, les valeurs moyennes suivantes : soufre oxydé, 0,0276; soufre total, 0,044; soufre neutre, 0,0164, $\frac{SN}{ST}$ 87 pour 100. Le tissu splénique contient une proportion de soufre neutre supérieure à celle du sang circulant, ce qui tient peut-être à sa teneur en amino-acides. La splénectomie chez le chien est suivie d'une légère augmentation du soufre oxydé dans le sang et dans l'urine, augmentation transitoire, qui a disparu au bout de 5 à 6 jours. Inversement le soufre neutre du sang et de l'urine s'abaisse fortement, ce qui tient sans doute à la quantité élevée qu'en contient la rate. Cette chute est plus tenace, et dure environ 1 mois Au même titre que le foie et les surrénales (Loeper), que le pancréas (Campanacci), la rate parait donc être un organe régulateur de métabolisme soufré Elle posséderait une fonction thiopexique et une fonction d'élaboration et d'élimination du soufre neutre.

Paolini. *Intoxication aiguë par le véronal* (*La Riforma medica*, tome XLIV, n° 34. 20 Août 1928). — P. rapporte 3 cas personnels d'intoxication véronalique aiguë, dont l'un se termina par la mort, attribuable à une broncho-pneumonie. Ces complications pulmonaires, fréquentes dans le barbiturisme, ne résulteraient pas, comme dans l'intoxication par la morphine ou le chloral, d'une perturbation des centres bulbaires, respiratoires et circulatoires, que le véronal ne touche pas.

Il faudrait invoquer une diminution de la résistance tissulaire, par atteinte des nerfs trophiques. P. a étudié expérimentalement le véronalisme chez le chien. Les symptômes cliniques sont comparables à l'intoxication humaine, de même que les lésions qui consistent en suffusions hémorragiques et congestion de tous les viscères et de l'axe nerveux. Le dosage du véronal dans les organes montre la fixation élective par la substance nerveuse, avec une accumulation dans la région optostriée. On voit l'intérêt de ces constatations pour le problème de la physiologie du sommeil et de la physiopathologie de l'encéphalite léthargique.

F. Coste.

IL POLICLINICO [Sezione medica]

(*Rome*)

Bastai et Rotta. *Signification clinique et biologique de la réaction allergique et de l'agglutination du melitensis chez les individus normaux et chez les mélitococciques* (*Il Policlinico* [*Sezione medica*], tome XXXV, fasc. 8, 1er Août 1918). — L'infection méditerranéenne entraîne une hypersensibilité mise en évidence par l'intradermo-réaction à la mélitine ou à l'abortine. Cette sensibilisation peut être considérée comme constante et les exceptions comme négligeables. Plus gênant est le fait qu'on peut trouver des individus indemnes de fièvre de Malte antérieure, qui présentent des réactions tout aussi intenses. En somme, l'intradermo-réaction de Burnet peut être en pratique considérée comme constante, mais non rigoureusement spécifique. L'existence de réaction allergique chez un sujet qui n'a point eu la maladie est à rapprocher de celle des agglutinations aspécifiques et doit être expliquée de la même manière. En particulier la fréquence avec laquelle les nourrissons doivent absorber le bacille de Bang permet d'en comprendre l'origine. L'hypersensibilité ultérieure de certains de ces sujets n'aurait pas d'autre cause.

F. Coste.

Greppi et Rossi. *Les effets de la transfusion sanguine sur le métabolisme de l'hémoglobine et de l'azote dans les anémies* (*Il Policlinico* [*Sezione medica*], tome XXXV, fasc. 8, 1er Août 1928). — Il est vraisemblable que les effets cliniques si variables de la transfusion (par exemple excellents dans les anémies post-hémorragiques, et parfois beaucoup moins nets dans certaines maladies sanguines) s'expliquent par un mécanisme différent suivant les cas. Tantôt la masse sanguine introduite agit par elle-même, s'ajoutant physiologiquement au sang de l'hôte (thérapeutique de substitution); tantôt très rapidement détruite, elle ne joue qu'un rôle indirect, en excitant l'hématopoïèse, ou en modifiant dans un sens favorable les problèmes hémolytiques qui peuvent commander l'anémie. L'étude du métabolisme de l'hémoglobine et de l'azote doit y saisir un reflet de ce cycle et renseigner sur la destinée du sang introduit.

On jugera par exemple du sort de l'hémoglobine par le dosage de l'urobiline urinaire et de la stercobiline intestinale. Il permet d'affirmer que la transfusion sanguine dans les anémies est suivie d'un épisode hémolytique bref, mais net. Le degré de cette hémolyse dépend de l'état morbide du sujet transfusé. Dans les syndromes hémolytiques, surtout spléniques et infectieux, elle est à son maximum.

Le métabolisme protéique sera jugé par le dosage de l'azote urinaire, qui augmente à la suite de la transfusion. La variation, en sens positif ou négatif, du bilan azoté, se montre en rapport intime avec l'état initial du métabolisme protéique du transfusé, et avec les modifications de la crase sanguine et de l'évolution morbide déterminées par la transfusion. Ainsi de fortes pertes d'azote, coïncidant avec un résultat négatif de la transfusion, sont le fait de processus morbides à action nettement destructive du sang (hémolyse) et de l'ensemble des tissus (protéolyse toxi-infectieuse). Un bilan positif, avec rétention de protéines, s'observe dans le cas où la transfusion procure une amélioration au moins transitoire.

F. Coste.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(*Londres*)

Jagor Shaw *L'hérédité de la démence précoce* (*The British Medical Journal*, n° 3534, 29 Septembre 1928). — L'hérédité paraît pratiquement être un facteur certain de prédisposition à la démence précoce; mais il semble que celle-ci n'est déclenchée que par une cause secondaire, cause occasionnelle qui est d'autant plus minime que l'hérédité du malade est plus chargée.

Pour Kræplin, cette affection serait due à une auto-intoxication, à une perturbation du métabolisme basal, en rapport avec un mauvais fonctionnement des glandes génitales

J. S. a remarqué la fréquence des cas de démence précoce, chez les vieilles races où les mariages entre parents sont courants Malheureusement les statistiques sont difficiles à établir, car les cas de troubles mentaux sont jalousement tenus secrets par les familles.

J. S. nous apporte des observations extrêmement probantes, provenant de recherches qu'il a faites chez les Parsi où ces liens sont fréquents

P. Oury.

LE BULLETIN MÉDICAL DE QUÉBEC

R. Le Clerc. *Sur la libération des toxines neurotropes par les anesthésiques* (*Le Bulletin médical de Québec*, tome XXIX, n° 7, Juillet 1928). — On sait l'affinité du système nerveux pour les toxines. Cette affinité est telle qu'il absorbe complètement des doses de toxine plusieurs fois mortelles et que le liquide de décantation après lavage de la substance cérébrale n'en contient plus trace. Les anesthésiques et particulièrement l'éther ont la propriété de libérer expérimentalement *in vitro* la toxine ainsi fixée.

Ceci expliquerait les bons résultats obtenus par l'anesthésie générale dans des cas graves de tétanos.

L'éther et le chloroforme jouent en outre *in vitro* le rôle de « mordants » du système nerveux et y permettent la fixation beaucoup plus profonde de substances colorantes comme l'iode ou le bleu de méthylène.

Cette propriété pourrait elle aussi, peut-être, être utilisée *in vivo* pour fixer certains antiseptiques ou antitoxiques sur le système nerveux.

Robert Clément.

LA SEMANA MEDICA

(*Buenos Aires*)

C. P. Waldorp. *Rapports entre l'hypertension artérielle primitive, les maladies de la nutrition et le système endocrino-végétatif* (*La Semana medica*, t. XXXV, n° 28, 12 Juillet 1928). — Cet article fait suite à un important travail du même auteur, dont nous avons rendu compte dans un numéro précédent; il serait utile de s'y reporter pour bien suivre les discussions que comporte cet intéressant mémoire.

Quels sont les rapports entre le diabète et l'hypertension? W. série les questions de la façon suivante :

1° *Hypertension et métabolisme du glycose.* — Bien que l'on ait dit, pour définir les rapports entre le diabète et certaines de ses complications à

type nettement artério-scléreux (gangrène, cataracte), que ces dites complications atteignaient plus spécialement des diabétiques ayant atteint la quarantaine et que par conséquent on devait les considérer comme de nature purement artério-scléreuse, il semble actuellement qu'il ne faille pas considérer comme un pur hasard la coexistence du diabète et de l'hypertension. En effet, chez nombre d'hypertendus non glycosuriques, on décèle une glycémie alimentaire assez marquée et des troubles divers du métabolisme des H. de C. (courbe de la glycémie provoquée en particulier. On le voit, W. ne se trouve pas d'accord avec MM. Labbé et Denoyelle).

Tous ces troubles relèveraient d'une perturbation du système endocrine.

2° *La clinique montre que lorsqu'un hypertendu présente les symptômes suivants* : obésité, prurit, furonculose, cataracte, lésions du fond de l'œil à type artério-capillaire, *les modifications du métabolisme des H. de C. démontrent souvent que l'on se trouve au seuil du diabète.*

3° Il était intéressant, chez de tels sujets, *de rapprocher l'étude du métabolisme des H. de C. de celle du Ca et du K.* Sur ce point, les résultats de W. se rapprochent de ceux de Kylin.

Chez les hypertendus la calcémie est basse tandis que le rapport K/Ca est élevé. Pourtant ces caractéristiques existent chez des sujets non hypertendus. En revanche chez les diabétiques hypertendus, W. a constamment trouvé une potassémie élevée

Que conclure de tous ces faits ? tout d'abord peut-être le rôle des capsules surrénales; leur région médullaire, ainsi que l'apprend la physiologie, agit à la fois sur la pression artérielle et la glyco-régulation dans le sens de la stimulation. Or, à ce compte, disent MM. Labbé et Denoyelle, les diabétiques hypertendus, s'ils sont vraiment des hyperadrénalinémiques, devraient toujours fournir une réaction positive au test de l'adrénaline. Or ces réactions se montrent essentiellement variables.

Comme Kylin et Maranon, W. admet l'existence d'une sympathose, qui expliquerait à la fois l'hypertension et les troubles de la glyco-régulation. La contre-épreuve serait fournie par l'addisonisme au cours duquel l'hypotension s'accompagne d'hypoglycémie, en raison de l'action antagoniste de l'insuline et de l'adrénaline.

Mais, dit W., les surrénales ne sont pas seules à intervenir; il faut envisager l'intervention d'un équilibre, qui intéresserait les différentes glandes endocrines.

Voici quelles sont les conclusions bien prudentes de Waldorp :

De deux choses l'une : ou bien les perturbations endocrino-végétatives, qui déterminent les troubles de la tension, sont primitives et liées à des hormones; ou bien elles sont consécutives à l'hypertension et au déséquilibre ionique du milieu intérieur.

Bien des facteurs interviendraient dans l'étiologie et la pathogénie de l'hypertension; ces facteurs détermineraient l'hypocalcémie d'où hyperexcitabilité globale du système nerveux végétatif qui déclencherait à son tour l'hyperglycémie, les lésions vasculaires avec scléroses diverses, et parmi ces scléroses en particulier, celle du pancréas avec réduction du nombre des îlots de Langerhans, etc.

Tels seraient les chaînons qui relieraient l'hypertension au diabète.

M. NATHAN.

J.-P. Garrahan. *La xanthochromie physiologique du liquide céphalo-rachidien ; recherches chez le nouveau-né* (*La Semana medica*, n° 29, 19 Juillet 1928). — Cet intéressant travail, qui s'appuie sur 177 ponctions lombaires pratiquées chez des enfants âgés de 1 à 10 jours, montre que, chez le nouveau-né, la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien est, pour ainsi dire, physiologique, puisque sur tous ces cas G. n'a trouvé que 20 fois un liquide céphalo-rachidien « eau de roche ».

L'intensité de la coloration augmente durant les premiers jours pour s'atténuer dès le début de la seconde semaine. On retrouve généralement un nombre assez considérable d'hématies dans le liquide céphalo-rachidien du nouveau-né.

D'après l'auteur, la xanthochromie n'a rien à voir avec les traumatismes de la naissance; elle semble due à la présence de bile, ainsi que le démontre la réaction de Van den Bergh et cela d'autant plus que le liquide des nouveau nés ictériques se montre constamment chargé de bilirubine. Malgré toutes ses recherches, G. n'a pu déterminer le mécanisme de ce phénomène, mais ce qui semble bien établi, c'est qu'à cet âge, la xanthochromie n'autorise nullement à poser le diagnostic d'hémorragie méningée.

M. NATHAN.

R. Dassen. *Hyperkinésie facio-linguale* (*La Semana medica*, n° 29, 19 Juillet 1928). — Cette observation est fort intéressante en raison des nombreuses erreurs de diagnostic auxquelles elle a donné lieu.

Il s'agit d'un homme qui, depuis 3 ans environ, présente constamment un mouvement de propulsion de la langue en dehors de la bouche, suivi de mouvements de latéroduction de droite à gauche puis de circumduction, ces derniers assez peu marqués. Ces mouvements s'accompagnent de mâchonnement, de trémulation légère de la région péribuccale, de battement léger des paupières, toutes ces agitations sont lentes mais continues. Il existe une sialorrhée très abondante. Ces mouvements cessent durant le sommeil.

Les commémoratifs ont permis à D. de dépister l'existence d'une encéphalite avec narcolepsie légère et diplopie transitoire qui remontait à 3 ans environ. Or ce sujet, qui avait été considéré comme un psychopathe et soumis aux traitements psychothérapiques les plus variés, guérit très rapidement par la scopolamine associée à l'atropine. Il faut donc, dit D., penser à des séquelles d'encéphalite avant de porter, dans un cas de ce genre, le diagnostic de tic.

M. NATHAN.

REVISTA CLINICA LATINO-AMERICANA

G. Peco. *Valeur clinique de l'épreuve du rouge neutre* (*Revista clinica latino-americana*, t. XIII, n° 154, Juillet 1928). — Ce travail fort important s'appuie sur une série de 100 cas, que l'auteur a étudiés lui-même en pratiquant par lui-même toutes les expériences avec une technique uniforme et admirablement réglée. On sait qu'en injectant dans le muscle 4 cmc d'une solution aqueuse et stérilisée de rouge neutre à 1 pour 100, la teinte rouge apparaît à l'état normal, au bout de 20 minutes environ, dans le liquide gastrique retiré par tubage.

L'acide gastrique est un adjuvant de cette élimination, qui se trouve notablement accélérée en cas d'hyperpepsie avec hyperchlorhydrie ; ainsi, dans ces conditions, sur une quarantaine de sujets, la coloration rouge est apparue au bout de 10 minutes environ.

Parfois cependant des hyperchlorhydriques ont présenté un retard dans l'élimination du rouge neutre; celui-ci était dû probablement à l'intensité des phénomènes inflammatoires.

Ce retard atteint jusqu'à 30 minutes dans l'hypopepsie. L'élimination peut être tout à fait nulle dans les cas de destruction plus ou moins complète de la muqueuse. Mais, avant de conclure à la non-élimination du rouge, il convient d'aciduler le liquide retiré : on évite ainsi de graves erreurs d'interprétation.

Les résultats de cette méthode concordent avec ceux de la méthode de l'histamine, ainsi que P. a pu le vérifier dans 6 cas, en employant concurremment les deux méthodes.

P. a donc grande confiance en la méthode, qui lui a donné constamment des renseignements, dont l'exactitude a pu se vérifier par la suite de l'observation clinique.

M. NATHAN.

A. Surraco. *Le syndrome d'incontinence urinaire par regorgement chez les jeunes gens ; ses rapports avec le spina bifida occulta ; notre thérapeutique personnelle* (*Revista clinica latino-americana*, tome XIII, n° 154, Juillet 1928). — C'est un syndrome tout à fait particulier que l'auteur met en lumière avec le contrôle des rayons X et de la pyélographie.

Cette énurésie, d'un genre assez spécial, est une énurésie par regorgement, comme le démontrent les clichés pyélographiques qui figurent dans ce travail ; elle se présente chez des sujets de 20 à 30 ans porteurs de spina bifida.

L'affection évolue en trois périodes :

Dans la première période, qui débute à la fin de la seconde enfance et se prolonge durant l'adolescence, il existe, dans la journée, une légère pollakiurie; la vessie est « impressionnable », pour employer la terminologie de S. ; la nuit, se produit une réelle incontinence.

Plus tard, la miction devient plus difficile, surtout à son début, en raison de l'exagération de la résistance du sphincter lisse.

Enfin l'atonie croissante de la musculature vésicale, la résistance de plus en plus marquée du sphincter aboutissent finalement à l'incontinence avec miction par regorgement.

Le *primum movens* serait l'épine irritative créée par le spina bifida. S. conseille, dans ce cas, l'extirpation ou la dilatation du col de la vessie ; mais il ne faut pas oublier que de tels sujets sont des auto-intoxiqués, des azotémiques assez caractérisés du fait de cette rétention. Il convient donc de faire précéder la résection d'une taille hypogastrique. Dans 4 cas, S. a obtenu des résultats excellents.

M. NATHAN.

REVISTA SUD-AMERICANA DE ENDOCRINOLOGIA IMMUNOLOGIA Y QUIMIOTERAPIA
(Buenos-Aires)

N. Orlandi. *Le pédoncule de l'hypophyse* (*Revista sud-americana de Endocrinologia, Immunologia y Quimioterapia*, tome X, n° 11, Novembre 1928). — Ce travail, riche en documents originaux, envisage plutôt l'anatomie normale et pathologique de la région que sa physiologie.

La portion nerveuse de ce pédoncule, dit l'auteur, est formée de fibres nerveuses, qui tirent leur origine des noyaux du tuber cinereum et se terminent au niveau de la neuro-hypophyse. Son tissu névroglique est constitué, en majeure partie, par de la microglie semée de quelques éléments de fibres névrogliques.

Ses capillaires présentent le type de sinus : ils possèdent une adventice constituée par du tissu réticulaire précollagène ; il n'ont pas de membrane de Held.

Les « gitterfasern » sont limités au processus linguiforme et, au niveau de la portion nerveuse, ils entourent les vaisseaux. On y trouve du pigment depuis l'âge de 2 ans ; la présence du dit pigment n'a aucun rapport ni avec des processus morbides, ni avec la cachexie.

Les cellules pigmentifères et sidérophiles sont des éléments de nature histiocytaire, probablement réticulo-endothéliale ; quelques-uns se rattachent probablement à la microglie.

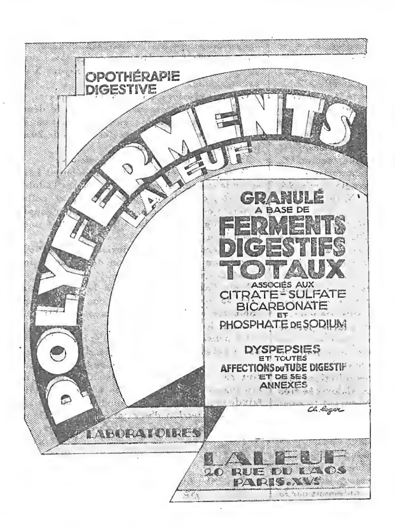
Les modifications du pédoncule dans la fin de la grossesse consistent en une prédominance des cellules à noyau sombre.

Au cours de la néphrite chronique, ses vaisseaux charrient une substance lipoïde homogène, qui tire probablement son origine de la préhypophyse et a un rôle probable dans l'augmentation du nombre des cellules basophiles.

Le pédoncule participe aux lésions inflammatoires aiguës et chroniques des régions méningées avoisinantes. Dans certains cas de diabète et de polysarcie, on note une infiltration lymphocytaire du pédoncule et du tuber.

Enfin l'hypophyse est souvent atteinte par les métastases cancéreuses qui donnent lieu aux syndromes classiques que l'auteur ne fait que confirmer.

M. NATHAN.


OPOTHÉRAPIE
DIGESTIVE
POLYFERMENTS
LALEUF
GRANULÉ
A BASE DE
FERMENTS
DIGESTIFS
TOTAUX
ASSOCIÉS AUX
CITRATE-SULFATE
BICARBONATE
ET
PHOSPHATE DE SODIUM
DYSPEPSIES
ET TOUTES
AFFECTIONS DU TUBE DIGESTIF
ET DE SES
ANNEXES
LABORATOIRES
LALEUF
20 RUE DU LAOS
PARIS.XVE


TONUDOL
Reconstituant Cellulaire Intégral
GRANULÉ
COMPRIMÉS
NUCLÉARSINATE DE MANGANÈSE
HYPOPHOSPHITES DE FER ET DE CHAUX
AMPOULES
INJECTABLES
LABORATOIRES LICARDY _ 38, Bd Bourdon _ NEUILLY - PARIS


HAMAMÉLIS _ CUPRESSUS _ MARRON D'INDE STABILISÉ
CRATOEGUS _ GUI _ BOLDO _ CONDURANGO
HÉMODUCTYL
PILULES _ SOLUTION
est le spécifique des
états congestifs veineux
LABORATOIRES LICARDY _ 38, Bd Bourdon _ NEUILLY - PARIS

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9** *francs (envoi franco).*

(N° 470)

(*Traitement*) **MÉNOPAUSE**

Hypertension de la ménopause

Il existe chez la femme, à l'époque de la ménopause, un syndrome circulatoire où, à côté de troubles vaso-moteurs variés, on observe fréquemment une élévation de la pression artérielle. Cette hypertension, qui accompagne la ménopause artificielle et naturelle, constitue une forme clinique bien spéciale dans le complexe et vaste groupe des hypertendus.

Habituellement indépendante de toute lésion vasculaire ou rénale, elle relève d'un déséquilibre endocrino-sympathique et se traduit surtout par des signes spasmodiques.

C'est une hypertension modérée, systolique, oscillante, assez bien tolérée, le plus souvent transitoire et aisément réductible par un traitement judicieux.

I. — *Hygiène thérapeutique.*

1° *Repos* physique relatif. Eviter le surmenage et les émotions. Exercices quotidiens modérés indispensables.

2° *Régime* restrictif portant sur les aliments et la boisson à prédominance fruito-végétarienne. Supprimer café, thé, alcool, vin pur, épices, viandes noires. Sera moins rigoureux que dans les autres variétés d'hypertension car les femmes atteintes d'hypertension de la ménopause n'ont souvent pas de rétention azotée ni chlorurée. Inutile donc de les astreindre systématiquement à un régime hypo-azoté strict et déchloruré.

3° *Saignée* mensuelle de 80 à 150 gr. par ventouses scarifiées ou ponction veineuse atténue souvent certains malaises, particulièrement la céphalée.

4° *Purgation* saline toutes les deux ou trois semaines. Veiller à l'évacuation régulière et quotidienne de l'intestin.

II. — *Traitement médicamenteux.*

1° Médication sédative. — On utilisera tous les agents antispasmodiques, séparément et alternativement ou en les associant : bromures, valériane, cratægus, passiflore, ballote, belladone, jusquiame, benzoate de benzyle, génésérine, papavérine, gardénal. Voici quelques formules :

Teinture de cratægus	} 3 gr.
Teinture de passiflore.	
Extrait de valériane.	6 gr.
Hydrolat de menthe.	Q. s. p. 100 gr.

Une cuillerée à café le soir au coucher dans un peu d'eau,

ou bien :

Teinture d'aubépine.	} 10 gr.
Teinture de passiflore	

XXV à XXX gouttes avant les deux principaux repas,

ou bien :

Extrait aqueux de gui.	} 0 gr. 05
Extrait aqueux de fumeterre.	
Poudre de réglisse.	Q. s.

pour une pilule ; de 4 à 8 par jour,

ou bien :

Alcoolature de ballote	40 gr.
Alcoolature d'angélique	10 gr.

2 à 4 cuillerées à café dans les vingt-quatre heures,

Le benzoate de benzyle en solution alcoolique à 20 pour 100 à la dose de XX gouttes deux fois par jour.

La génésérine, 4 à 6 dragées par jour.

La papavérine, associée en pilules à la jusquiame à la dose quotidienne de 0 gr. 06 à 0 gr. 10.

Le gardénal, très efficace, 2 à 3 comprimés de 0,01 à 0,02 dans la journée.

2° Opothérapie. — *Opothérapie ovarienne* soit en ingestion :

Poudre d'ovaire.	0 gr. 20
Poudre de corps jaune	0 gr. 10

un cachet à chaque repas.

Ou mieux encore une injection sous-cutanée quotidienne d'extrait ovarien frais.

Opothérapie thyroïdienne combinée parfois à l'ovarienne en cas d'hypothyroïdie :

Poudre d'ovaire.	0 gr. 05
Poudre de corps jaune	0 gr. 10
Poudre de thyroïde	Un milligr. à deux centigr.

un cachet à chaque repas.

En cas d'hyperthyroïdie, donner de l'hématcéthyroïdine (1 à 2 cuillerées à café le matin).

Opothérapie hypophysaire ou *thyro-hypophyso-ovarienne* parfois efficace, si les autres échouent.

III. — *Traitement physiothérapique.*

Adjuvant utile associé aux autres méthodes.

Massage surtout abdominal et gymnastique suédoise doucement appliquée, sédatif du sympathique.

Hydrothérapie douce et prudente : bains simples entre 34° et 36° et douches progressivement chaudes ou froides.

Chaleur et *lumière* : bains d'air chaud, de vapeur, de lumière.

Electricité : d'Arsonvalisation dont l'action est discutable; diathermie.

Radiothérapie des surrénales (Sergent, Cottenot, Zimmern) souvent efficace chez les hypertendus fonctionnels simples.

IV. — *Traitement hydro-minéral.*

Cures à Royat, dont les bains carbo-gazeux ont une action à la fois hypotensive et sédative, cardio-tonique et diurétique, ou à Bains-les-Bains.

René Mignot.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9** *francs (envoi franco).*

(N° 471)

(*Traitement*) **ASCITE**

Traitement de l'ascite

A côté du traitement causal, primordial, il y a, néanmoins, un traitement symptomatique.

1° *Repos au lit* pendant plusieurs semaines et même plusieurs mois.

2° *Régime lacté* ou *lactovégétarien* ou *déchloruré* suivant les cas.

Dans les ascites d'origine hépatique, on suivra le *régime lacté réduit* : 2 litres par jour, ou le régime lactovégétarien et, plus tard, en cas d'amélioration, le régime déchloruré.

Dans les ascites de la péritonite tuberculeuse ou d'origine cardiaque ou rénale, on suivra surtout le *régime déchloruré* ou hypochloruré, par exemple : viande crue ou viandes grillées ou rôties (400 à 500 gr.), pommes de terre, riz, beurre, œufs, sucre, fruits; 1 à 2 gr. de sel par jour. Pain sans sel.

3° Prendre pendant dix jours, matin, midi et soir, avant les repas, un des cachets suivants :

Théobromine	0 gr. 50
Phosphate de soude	0 gr. 30

4° Pendant les dix jours suivants, prendre chaque jour 50 gr. de *lactose* dans une bouteille d'eau d'Evian.

5° Ensuite, pendant dix jours, prendre chaque jour 50 à 150 gr. de *vin d'oignons* :

Oignon mûr et cru ordinaire	200 gr.
Miel blanc liquide	100 gr.
Vin blanc . . . . Q. s. p. 1 litre, soit environ	700 gr.

L'oignon, finement haché et tamisé, reste en suspension dans le vin et doit être bu avec lui, en agitant le tout.

Ou bien 3 à 5 cuillerées à café par jour d'*alcoolature d'oignons* :

Faire macérer pendant dix jours de la pulpe d'oignons frais dans son poids d'alcool à 90°.

6° Ensuite, pendant cinq à six jours, prendre chaque jour 5 cuillerées à café de *chlorocalcion* dans 1/4 de verre d'eau sucrée avant les repas. On peut augmenter progressivement la dose jusqu'à 10 cuillerées à café. Suivre en même temps le régime déchloruré.

7° Prendre un *lavement froid* tous les jours (1 litre d'eau bouillie).

8° Tous les huit jours, prendre un matin à jeun le *cachet purgatif* suivant :

Calomel.	} āā 0 gr. 10
Poudre de scammonée	
Poudre de jalap	0 gr. 40

9° Les autres jours, *en cas de constipation*, prendre le matin à jeun *une cuillerée à café de sulfate de soude* dans un verre d'eau de Vichy chaude.

10° En cas de dyspnée, perte de sommeil, disparition de l'appétit, agitation, etc., *faire une ponction.*

Mais il n'y a pas lieu d'attendre, pour faire une ponction, qu'il y ait 10 ou 15 litres de liquide dans le péritoine, il vaut mieux faire une ponction précoce.

Si le liquide évacué par une première ponction se reproduit rapidement, il faut attendre le plus possible pour une nouvelle ponction, surtout s'il s'agit d'un épanchement hémorragique (à cause de la spoliation albumineuse qui en est la conséquence).

Si, au contraire, le liquide se reproduit lentement, l'état général restant bon, il y a intérêt à ne pas attendre une distension abdominale extrême.

Pratiquer la ponction avec un trocart de calibre moyen sur le milieu de la ligne qui relie l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure, à condition qu'il y ait matité absolue à ce niveau (éviter les veines de la peau). Eviter l'écoulement trop rapide du liquide. Faire suivre la ponction d'une compression abdominale par un bandage ouaté.

Dans les ascites d'origine hépatique, on peut tenter (si les reins sont sains et si le liquide n'est certainement pas bacillifère) l'*injection sous-cutanée de liquide ascitique* : ponctionner avec une seringue de 10 cmc, aspirer 10 cmc de liquide ascitique, retirer progressivement l'aiguille pour l'amener sous la peau et injecter directement dans le tissu cellulaire. Répéter tous les deux jours jusqu'à résultat satisfaisant.

Dans les ascites récidivantes, quand l'examen du liquide montre que l'irritation péritonéale joue le principal rôle, on peut essayer les *injections intrapéritonéales d'eau bouillie chaude*; par le trocart, on injecte 6 litres d'eau bouillie à 45° en ayant soin de faire changer le malade de position (sensations souvent pénibles). Au bout d'une demi-heure, on retire le liquide injecté. On répétera plusieurs fois ce traitement.

On essaiera également les *injections intraveineuses de cyanure de mercure* (tous les deux jours 1 centigr. : 10 à 15 injections consécutives).

Ou le calomel : 3 cachets de 0 gr. 05 par jour pendant dix jours.

Enfin on essaiera des *pilules d'extrait hépatique* de 0 gr. 25 : 4 à 8 par jour.

11° *Dans les ascites d'origine cardiaque ou rénale,* donner surtout les *pilules de Lancereaux* : poudre de digitale + scille + scammonée, āā 0 gr. 05; 2 à 4 par vingt-quatre heures pendant cinq jours.

12° Dans les *péritonites tuberculeuses,* recourir surtout à l'*héliothérapie* ou aux *rayons ultra-violets*, ou faire une *laparotomie.*

13° *Si l'ascite est due à une compression de la veine porte* par un kyste hydatique, une tumeur, une bride, etc., l'*intervention chirurgicale* seule fera disparaître l'ascite.

A. Lutier.



dans les
Hypertensions
et tous les
États spasmodiques de la musculature lisse
OLÉTHYLE-BENZYLE
Benzoate de Benzyle chimiquement pur
GOUTTES
XX gouttes, 2 à 4 fois par jour
GÉLULES
Une à 4 gélules par jour
AMPOULES
Une à 2 ampoules par jour
en injections sous-cutanées
LABORATOIRE CENTRAL DE PARIS
122, FAUBOURG SAINT-HONORÉ
R.C. PARIS, 134.569



DYSMENORRHÉE
MÉNOPAUSE
SPASMES UTÉRINS
AMÉNORRHÉE
ÉRÉTHISME CATAMÉNIAL DOULOUREUX
HÉMORRAGIES
DRAGÉES
D'HÉMAGÈNE TAILLEUR
4 à 6
par jour
SÉVENET
Pharmacien-Chimiste
Directeur des Laboratoires
10, R. LE CHAPELAIS
PARIS
Hémagène Tailleur
seul emménagogue
à effet immédiat
RÉGULATEUR ABSOLU DU FLUX MENSTRUEL

REVUE DES JOURNAUX

ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR DES VAISSEAUX ET DU SANG

(*Paris*)

Jean Heitz et P.-L. Violle. ***Du test d'Aldrich et Mc Clure dans les troubles locaux de la circulation artérielle*** (*Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, tome XXI, nº 9, Septembre 1928). — Ce test consiste à mesurer le temps que mettent à se résorber 2/10 de centimètre cube d'une solution saline à 8 pour 1 000 injectée dans le derme. Aldrich et Mc Clure en tiraient un témoignage de la capacité d'absorption des tissus sous-jacents. Ils avaient, en effet, constaté que, dans les régions œdématiées des néphritiques, la petite papule ou boule d'œdème ainsi formée se résorbait beaucoup plus rapidement que chez les sujets sains (15 minutes, par exemple, au lieu d'une heure).

H. et V. ont appliqué cette méthode chez 22 malades dont ils relatent les observations : 17 cas d'artérites sténosantes (8 chez des diabétiques, 7 chez de simples athéromateux non glycosuriques, 1 thrombo-angéite, 1 chez une tabétique préataxique), 3 cas de lésions artériolaires (1 maladie de Buerger et 2 syndromes de Raynaud), 2 cas intéressants de troubles vasomoteurs.

Les résultats observés permettent de conclure qu'une réduction prononcée du temps de résorption (au-dessous de 20 minutes, par exemple, à la cuisse ou à la jambe) correspond à une lésion tout au moins sténosante des troncs artériels irriguant ces régions, lorsque la recherche de l'œdème est négative. H. et V. n'ont pu établir que ce phénomène tienne à des modifications de l'équilibre humoral général ou local.

Au point de vue diagnostic, le test n'a de valeur qu'autant qu'il n'existe sur le membre aucune trace prononcée d'œdème, ce qui est exceptionnel chez les diabétiques. En l'absence d'œdème, les indications fournies par le test confirment, d'une façon générale, celles de l'oscillométrie, qui garde la supériorité pratique de pouvoir être appliquée en quelques secondes et pratiquée à nouveau après l'épreuve du bain chaud local, de façon à éliminer le spasme. Toutefois, le test présente une supériorité évidente pour l'étude des troubles de la circulation artériolaire. Dans certains cas, il s'est montré plus sensible que l'oscillométrie. Les deux méthodes peuvent donc se compléter.

Au point de vue du pronostic, les auteurs américains estiment que le test permet de prévoir l'imminence de la gangrène. A ce point de vue, H. et V. l'ont trouvé maintes fois en défaut. Par contre, des améliorations fonctionnelles accusées par les malades peuvent être objectivées par le test mieux que par la méthode oscillométrique.

La recherche du test doit donc figurer dans tout examen complet d'un malade suspect d'une lésion des artères d'un membre, tant au point de vue diagnostique que pour la détermination du pronostic ou la surveillance des essais thérapeutiques. La méthode paraît devoir rendre surtout des services dans l'étude des troubles ischémiques liés aux lésions des petites artérioles de l'extrémité. L. Rivet.

L'ENCÉPHALE

(*Paris*)

Claude et Baruk. ***Les crises de catalepsie; leur diagnostic avec le sommeil pathologique; leurs rapports avec l'hystérie et la catatonie*** (*L'Encéphale*, 23e année, nº 5, Mai 1928). — Cet article représente un travail des plus suggestifs et des plus poussés, relatif à une des manifestations somatiques de l'hystérie que l'on avait peut-être trop oubliée dans ces derniers temps.

La catalepsie existe réellement. Elle consiste en « une prise du malade dans son immobilisation, dans la position même où il se trouve. Il est, en quelque sorte, figé sur place, comme pétrifié ». Sans préjuger de son mécanisme ou de sa cause, l'expression *crise de catalepsie* traduit bien cette immobilisation subite. Elle permet ainsi de différencier les faits que nous venons d'envisager des crises de catalepsie qui s'accompagnent de chute et des crises de narcolepsie ou de léthargie, cette dernière impliquant l'idée du sommeil.

Il est impossible de faire sortir le malade de son état en le secouant, comme un sujet endormi; l'injection sous-cutanée de 1 milligr. d'adrénaline le réveille facilement.

Mais le réveil est un mauvais mot, puisque le malade en catalepsie a entendu tout ce qui se passait autour de lui durant sa crise cataleptique dont la cause reste toujours émotive.

Comme le montrent les auteurs, la crise de catalepsie n'est pas toujours hystérique. En cas de catalepsie hystérique, on constate souvent, au moment où elle cesse, des symptômes hystériques, des paralysies transitoires ou des crises hystériformes. A côté de la catalepsie hystérique, il y a place pour la catalepsie catatonique qui s'accompagne, elle, de symptômes de la série catatonique, négativisme physique, résistance somatique avec rigidité alternant avec une plasticité somatique à laquelle on a donné le nom de *flexibilitas cerea* Souvent se montre également la dissociation psychique.

Toutefois, malgré les différences qui séparent ces deux types de catalepsie, les auteurs supposent qu'il n'y a pas un abîme entre elles, que la première n'est qu'un degré plus atténué de la seconde.

Toutes deux représenteraient comme une faillite passagère ou prolongée de cet appareil d'auto conduction psycho-motrice qui synthétiserait et commanderait une série d'automatismes tout montés. Dans l'hystérie il ne s'agirait que d'une inhibition éminemment passagère et superficielle ; dans la catatonie de la démence précoce, ce trouble serait plus profond et s'accompagnerait peut-être, dans une certaine mesure, de troubles des automatismes soumis au contrôle de ce dit appareil.

Telles sont, en gros, les principales considérations développées dans ce magistral travail, qui demande une étude sérieuse en raison de la complexité des faits qu'il envisage.

M. Nathan.

Ed. Flatau (de Varsovie). ***La méningite tuberculeuse chronique diffuse*** (*L'Encéphale*, an. XXIII, nº 7, Juillet-Août 1928). — La méningite chronique diffuse est une affection très rare, puisque, dans toute la littérature médicale, Flatau n'a pu en réunir qu'une dizaine de cas. Ce fut lui qui, dans un travail paru en 1919 en collaboration avec Zylberlast-Zand, décrivit cette forme rare de la tuberculose méningée, qui diffère à la fois de la méningite séreuse et de la méningite tuberculeuse en placards isolés.

Il s'agit ici de méningites fort étendues, à type adhésif, mais donnant des magmas moins épais que ceux de la méningite en placards. Dans le cas, qui fait l'objet de cette étude, par exemple, la méningite couvrait la protubérance, le bulbe, la parol du confluent cérébello-médullaire. On notait une hydrocéphalie abondante, qui avait aplati et ramolli les circonvolutions cérébrales.

Histologiquement, comme le montrent les belles planches annexées à ce travail, on remarque des formations tuberculeuses en follicules avec cellules géantes. En revanche, les bacilles y sont exceptionnels, puisque F. n'a pu en identifier qu'un seul sur les coupes. A noter également la fibrose et les lésions vasculaires, qui atteignent principalement la péri-artère.

Cliniquement le diagnostic est souvent fort difficile, puisque, dans un cas, Laignel-Lavastine aurait pensé au pithiatisme jusqu'au jour où il vit apparaître un strabisme d'abord uni- puis bilatéral.

Dans le cas de Flatau, le début qui, chez un jeune homme de 18 ans, remontait à six mois avant son entrée à l'hôpital, se manifesta par de la céphalée frontale, accompagnée de vomissements. Puis survinrent des crises convulsives, la perte de l'appétit et la constipation. Le sujet devenait triste, fuyait toute société.

Les signes objectifs, à l'entrée du malade, consistaient en un signe de Jacobson positif, en des réflexes achilléens et patellaires plutôt vifs, un Babinski négatif

La démarche était par instants hésitante. Le sujet était apathique, se désintéressait de tout.

La radiographie révélait un élargissement notable de la selle turcique.

Le Wassermann était positif dans le sang. Le liquide céphalo-rachidien était légèrement xanthochromique et contenait par millimètre cube 182 éléments neutrophiles et 25 lymphocytes.

Les examens du fond d'œil montraient une papille de plus en plus floue.

La mort survint trois mois après l'entrée à l'hôpital.

Ajoutons que l'autopsie révéla, outre les lésions cérébrales dont il a été question plus haut, des lésions de méningite rachidienne fort étendues.

En terminant son article, F. insiste sur la difficulté de diagnostic entre cette affection et une autre affection plus rare encore, la méningite basilaire postérieure, dont la durée peut atteindre jusqu'à 18 mois.

M. Nathan.

LE NOURRISSON

(*Paris*)

A.-B. Marfan et M. Chevalley (de Paris). ***Essai de substitution du lait acidifié au babeurre dans l'alimentation des nouveau-nés débiles et hypothrepsiques*** (*Le Nourrisson*, 16e année, nº 5, Septembre 1928). — Mac Kim Mariott, d'abord seul, puis avec Davidson, a proposé de substituer au babeurre du lait ordinaire simplement additionné d'acide lactique. Ils ont été imités par quelques médecins étrangers, dont certains ont acidifié le lait, non plus avec l'acide lactique, mais avec d'autres acides (citrique, acétique, chlorhydrique).

En s'appuyant sur 11 observations personnelles, M. et C. montrent que le lait acidifié, qu'il soit entier ou dilué, ne peut pas remplacer le babeurre dans l'alimentation des nouveau-nés.

Dans 6 cas, le lait acidifié fut assez bien toléré, c'est-à-dire que son emploi n'a provoqué ni vomissements, ni diarrhée, ni fièvre et qu'il a permis une augmentation de poids; mais l'usage exclusif du lait acidifié n'a pu être institué que lentement, en entraînant un certain dégoût pour la nourriture et en provoquant l'apparition d'érythèmes fessiers très étendus. Le lait entier acidifié fournit des selles qui prennent parfois l'aspect « mastic »; en outre, la croissance se ralentit.

Dans 5 cas, le lait acidifié fut mal toléré : il détermina des vomissements, de la diarrhée, des érythèmes fessiers à tendance ulcéreuse. 3 fois apparut un état cholériforme inquiétant;

Chez les nouveau-nés qui sont exclusivement nourris au babeurre alcalinisé, de pareils accidents sont, par contre, exceptionnels et les observations précédentes permettent de penser que les bons effets du babeurre ne sont pas dus principalement à la présence de l'acide lactique. Ceux-ci, d'après M. et C., sont surtout attribuables à l'appauvrissement en beurre et aux modifications de la caséine qui la rendent plus facile à digérer.

Pour ces diverses raisons, M. et C. estiment qu'il ne convient pas de remplacer le babeure par le lait acidifié. Bien plus, ils recommandent d'employer le babeurre alcalinisé par l'addition d'une certaine quantité d'eau de chaux (d'au moins 1/5).

G. Schreiber.

DEUTSCHES ARCHIV FÜR KLINISCHE MEDIZIN
(Leipzig)

L. Sahm. ***La thérapeutique par les alcalins et l'équilibre acide-base dans l'ulcère gastrique*** (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLXI, nos 3 et 4, Octobre 1928). — Bálint a montré que l'ulcère de l'estomac est associé à une acidification de l'organisme qu'on peut mettre en évidence par le nombre de jours nécessaire pour alcaliniser les urines avec une dose quotidienne définie d'alcalins. S. a repris ces recherches sur une série de malades atteints d'ulcère gastrique ou d'autres affections. Les patients, après un examen complet, ont été mis au lit et il leur a été donné, toutes les deux heures, une certaine quantité d'un mélange à parties égales de carbonate de chaux et de magnésie calcinée tandis que le *pH* des urines était mesuré à 8 heures, à 12 heures et à 18 heures. Chez 7 malades atteints d'affections diverses il a fallu 4 à 6 jours pour alcaliniser les urines avec des doses quotidiennes de 10 ou de 20 gr. d'alcalin. Avec des doses de 10 gr. il a fallu de 5 à 9 jours chez 13 malades atteints d'affection gastrique sans ulcère; 3 à 6 jours ont suffi avec 20 gr. quotidiennement chez 10 malades rentrant dans la même catégorie. Par contre, chez 5 ulcéreux, il a fallu, avec 20 gr., de 9 à 16 jours pour obtenir le résultat cherché. La théorie de Bálint est donc nettement confirmée par ces constatations. De plus S. a constaté que l'alcalinisation ainsi pratiquée est absolument sans effets sur la composition du suc gastrique, aussi bien chez l'individu normal que chez l'ulcéreux. Cependant, les douleurs dues à l'ulcère diminuent au fur et à mesure que l'organisme s'alcalinise et disparaissent en même temps que la réaction acide des urines.

Ceci donne à croire que les doses d'alcalins administrées en cas d'ulcère de l'estomac sont en général beaucoup trop faibles. D'ailleurs, les irradiations par les rayons X et la protéinothérapie doivent être également considérées comme des thérapeutiques alcalinisantes. Il en serait de même pour l'atropine. En résumé, la cure de Sippy, de même qu'une combinaison d'alcalin et de papavérine, constituent les méthodes les plus sûres et les plus rapides de traitement de l'ulcère.

P.-E. Morhardt.

R. Uhlmann. ***Essai de traitement du diabète par les acides gras impairs*** (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLXI, nos 3 et 4, Octobre 1928). — Les acides gras impairs, à la différence des acides gras pairs, ne peuvent pas donner naissance à des acides butyriques en C^4. Les recherches poursuivies par U. depuis 1920 l'ont amené à utiliser une graisse (*diafett*) constituée par 11 et 13 carbones. Ces recherches ont montré que sur 5 gr. il en était résorbé 4,3. Elle est administrée avec des épices: persil, muscade, oignons, tomates, citrons, etc., etc. Des recherches où l'on a fait alterner, chez des diabétiques, une alimentation avec graisse ordinaire et avec *diafett* ont montré qu'avec cette dernière la quantité d'acétone et d'acide butyrique éliminés diminue beaucoup. Par ailleurs, cette préparation ne paraît pas produire de toxiques dans l'organisme, car l'état général des diabétiques s'améliore nettement pendant qu'ils en consomment.

Il a été également établi par un certain nombre de recherches (Bär et Blum, Petrén) que l'administration d'albumine peut augmenter l'acétone. Mais on a pu donner 250 gr. de viande à un diabétique sans rendre l'épreuve par le perchlorure de fer plus fortement positive quand cette alimentation s'accompagnait de *diafett*. L'effet d'une alimentation riche en albumine doit donc être indirect. En effet, les albumines atténuent les effets de la sécrétion interne du pancréas par action sur le sympathique, car il y a antagonisme extrêmement marqué entre l'adrénaline et l'insuline. Or, une alimentation carnée crée un milieu acide qui accentue les effets de l'adrénaline en diminuant ceux de l'insuline.

Dans quelques cas, la glycérine des graisses a pu faire augmenter le sucre de l'urine. Cependant, bien que le *diafett* soit riche en glycérine (16 pour 100), le sucre de l'urine a nettement disparu sous son influence chez un diabétique. On a également recherché si, en diminuant la production d'acide lactique, on ne renforcerait pas l'action de certaines méthodes de traitement du cancer. Jusqu'ici, rien de précis n'a été constaté en ce sens avec le *diafett*.

P.-E. Morhardt.

O. Weltmann et F. Jost. ***L'adsorption de la bilirubine par l'albumine, sa détermination et sa valeur clinique*** (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLXI, nos 3 et 4, Octobre 1928). — Les recherches de Hijmans Van den Bergh ont amené à distinguer divers types de bilirubine suivant la manière dont elle se combine avec les réactifs, en bilirubine directe et indirecte. Mais, selon W. et J., il faut remplacer ces notions par celles de l'adsorption de la bilirubine par l'albumine qui peut être mise en évidence par une méthode dérivée de celles qui ont été inaugurées par Thannhauser. Dans cette méthode, on dose d'abord la bilirubine totale, ensuite la bilirubine non adsorbée. On arrive ainsi à calculer par une formule simple la *valeur d'adsorption*, c'est-à-dire la quantité de bilirubine adsorbée pour 100 de bilirubine totale. Cette valeur varie d'une manière intéressante dans l'ictère aigu. Elle commence par être très faible puis, au fur et à mesure que la bilirubine totale diminue, la valeur d'adsorption devient relativement considérable. Elle passe, par exemple, de 20 à 35, puis à 61 et enfin à 73 pour 100 quand la bilirubine est devenue négative dans l'urine et la méthode de Hijmans van den Bergh inapplicable. D'un autre côté, cette valeur d'adsorption est sans rapport avec les réactions directes et indirectes de la bilirubine. On peut interpréter ces faits en disant que, lorsque l'ictère diminue, la bilirubine qui imprégnait les tissus arrive dans le sang pour être reprise par le foie. Cette bilirubine, qui a subi, du fait de sa fixation dans les tissus, une modification chimique, est différente de la bilirubine qui, au début de l'ictère, venant du foie, va se fixer dans les tissus. En fait, expérimentalement, on a pu constater que la bilirubine qui vient du foie n'est adsorbée que pour une très petite proportion par l'albumine du sérum.

Dans l'ictère chronique, les phénomènes deviennent beaucoup plus complexes parce que, à côté d'un courant de bilirubine allant du foie vers les tissus, il en existe un autre qui va des tissus vers le foie. De ces divers phénomènes il résulte que, quand la valeur d'adsorption baisse tandis que la proportion de bilirubine totale reste constante, on doit conclure que l'occlusion des voies biliaires persiste. Au contraire, toute augmentation de la valeur d'adsorption témoigne d'une augmentation de la perméabilité. Dans les ictères par surproduction de bilirubine, la valeur d'adsorption reste beaucoup plus faible parce que l'ictère lui-même est généralement peu marqué. Il en est ainsi notamment de l'ictère hémolytique, du moins tant que la bilirubine totale du sang ne s'élève pas à des hauteurs considérables.

Le seuil rénal s'élève pour la bilirubine totale de 6 à 8,5 tandis que pour la bilirubine adsorbée il ne s'élèverait qu'à 3,5 ou 5,5. Mais ces chiffres ne sont que des moyennes et des écarts considérables dans les deux sens peuvent être observés, de sorte qu'il n'y a pas de règle fixe. Cependant la bilirubine adsorbée semble jouer un beaucoup plus grand rôle que l'autre au point de vue de la bilirubinurie. Ainsi la bilirubine qui va du foie vers les tissus aurait une tendance plus grande à être éliminée par les reins que la bilirubine qui revient des tissus vers le foie, c'est-à-dire vers son organe naturel d'élimination. Cela n'est d'ailleurs exact que lorsque les reins sont tout à fait intacts, car les reins malades sont parfois perméables, même pour la bilirubine adsorbée.

P.-E Morhardt.

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT für CHIRURGIE
(Leipzig)

E. Schneider. ***Métabolisme basal et pronostic opératoire*** (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. CCXI, fasc. 1 et 3, Août 1928). — S. développe des conclusions déjà exposées par son maître, le professeur Rehn (de Fribourg). Chez les cancéreux on peut prévoir les malades qui ne pourront pas supporter le choc opératoire, en déterminant leur métabolisme basal et leur réserve alcaline. Tout cancéreux, dont le métabolisme basal est nettement augmenté, et la réserve alcaline diminuée, n'est pas en état de subir une intervention et ne doit pas être opéré. Les tableaux de S. montrent, en effet, que l'acidose et l'augmentation du métabolisme marchent de pair chez ces malades. L'acidose serait, chez ces cancéreux, le résultat de l'excès de fermentation lactique, dont les cellules cancéreuses sont le siège (Warburg), et qui peut y atteindre une activité 70 à 80 fois plus intense que dans les cellules normales. Elle dérègle le mécanisme régulateur du centre respiratoire par le CO^2, et expose à la syncope anesthésique et à la défaillance cardiaque post-opératoire.

Augmentation du métabolisme et acidose s'associent, généralement, à l'hyperglycémie et à une labilité plus grande des albumines sériques. Elles ne sont nullement en rapport avec le volume de la tumeur.

Dans les états inflammatoires, l'élévation du métabolisme et l'acidose entraînent les mêmes risques opératoires, mais seulement à condition qu'il n'y ait pas de fièvre (ce qui est assez rare), et avec moins de rigueur que chez les cancéreux.

Dans les affections hépatiques, chez les ictériques, il n'y a généralement ni élévation du métabolisme basal, ni acidose, mais plutôt tendance à l'alcalose. Dans certains cas de cancer avec ictère, il peut y avoir élévation du métabolisme basal sans acidose.

Bien entendu, dans toutes ces observations, il est fait abstraction des cas dans lesquels il pourrait y avoir élévation du métabolisme d'origine endocrinienne (sans acidose).

L'élévation du métabolisme est quelquefois aussi l'indice d'une décompensation cardiaque latente, par exemple chez les obèses, chez les enfants atteints de symphyse péricardique. Dans ce cas également, elle constitue une contre-indication opératoire. Aussi est-il prudent de s'abstenir de toute intervention sur tout malade qui a présenté, à plusieurs examens successifs, une élévation du métabolisme basal, à moins que cette élévation ne s'explique par un trouble endocrinien.

J. Mouzon.

BRUNS' BEITRÄGE zur KLINISCHEN CHIRURGIE
(Berlin, Vienne)

Rostock. ***Des diastases urinaires au cours de la pancréatite hémorragique*** (*Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie*, tome CXLIII, n° 2, 1928). — Le diagnostic clinique de pancréatite hémorragique étant extrêmement difficile il est naturel que l'on ait recherché un signe pathognomonique et l'auteur a été amené à étudier la teneur des urines en diastases. On peut reprocher à ce procédé son inexactitude et son manque de précision, le fait qu'une lésion rénale diminue son excrétion et, partant, celle des diastases; il n'en reste pas moins vrai que ces différences sont minimes; de plus, pour que l'augmentation des diastases devienne pathognomonique, il faut qu'elle soit considérable.

La technique est la suivante. On prend 10 tubes à réaction. Dans le 2e et jusqu'au dernier, on met 1 cmc de solution à 1 pour 100 de chlorure de sodium; puis on met dans les verres 1 et 2 1 cmc d'urine filtrée. On prend 1 cmc du verre 2 pour le mélanger au verre 3 et on continue de la sorte jusqu'au verre 10 duquel on retire 1 cmc que l'on jette.

De cette façon, on obtient une dilution progressive en série. On ajoute ensuite dans chaque tube 2 cmc de la solution d'amidon à 2 pour 100 ; enfin on met les 10 tubes 30 minutes au bain-marie à 42°. On met ensuite dans chaque tube 3 à 4 gouttes de la solution d'iode à 1/50 et on recherche dans le tube si l'amidon est digéré. On le reconnaît à ce que le liquide est teinté en bleu ou en rouge et on calcule pour ce tube la teneur en diastases, formulée en unités Wolgemuth. Si aucun des tubes n'était coloré, il faudrait alors recommencer en poussant à 3 cmc la solution d'amidon.

L'auteur publie ensuite plusieurs observations démonstratives qui montrent que la quantité d'unités Wolgemuth, qui est d'ordinaire de 8 à 64, s'élève dans la pancréatite hémorragique aux environs de 800 à 1.500; elle peut même, au début de la crise, atteindre 2.000 000. Cette épreuve n'est intéressante que dans les formes aiguës; elle est sans intérêt dans les autres formes et, dans tous les cas, elle ne comporte aucune sanction pour le pronostic.

On obtient expérimentalement chez le chien les mêmes résultats que chez l'homme.

J. Sénèque.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

Intoxication massive par le gaz phosgène à Hambourg (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIV, n° 37, 14 Septembre 1928).

C. Hegler. I. Observations cliniques. — Le 20 Mai 1928, une explosion libérait brusquement une réserve de phosgène de 11 tonnes environ déposée dans un faubourg de Hambourg. Un nuage de gaz toxique se répandit de suite dans l'atmosphère et grâce au temps chaud et sec, le vent léger le poussa jusqu'à une distance de 10 km. environ.

Sur son passage, dans les maisons, les jardins, sur les routes, de nombreux cas d'intoxication furent constatés : plus de 300 malades furent examinés ou hospitalisés le soir même. Dix d'entre eux, atteints de formes graves, mouraient en quelques heures.

En l'absence de masques protecteurs, les sauveteurs envoyés de suite présentèrent, eux aussi, des phénomènes toxiques.

Les 7 observations détaillées de cas mortels offrent des similitudes symptomatiques frappantes. Les mêmes signes se retrouvent à un moindre degré dans les cas curables.

Tout d'abord, l'arrivée du gaz détermine un chatouillement laryngé avec toux, un goût spécial dans la bouche, des vertiges, des nausées, souvent des vomissements.

Tous les malades se plaignent d'une épigastralgie fréquemment violente et durable : quelques heures, quelques jours même.

Par contre, les signes d'irritation des voies respiratoires supérieures, si intenses dans les observations relevées pendant la guerre, furent très atténués lors de cette intoxication massive par le gaz phosgène pur.

Pourtant l'odeur spéciale décelant le gaz toxique était si nette et si persistante qu'elle se dégageait encore des vêtements des sujets hospitalisés, au point de déterminer des troubles légers chez un des infirmiers antérieurement sensibilisé par une intoxication phosgénique pendant la guerre.

Ces phénomènes prémonitoires furent suivis d'un stade de bien-être relatif permettant aux malades d'accomplir une marche souvent assez longue : plusieurs se rendirent à pied à l'hôpital; l'un d'eux, accompagnant un de ses camarades, refusait même de se faire hospitaliser, alors que, quelques minutes après, des signes graves d'œdème pulmonaire allaient se manifester chez lui.

C'est après une incubation de 3 à 4 heures que l'œdème aigu du poumon éclate et rapidement envahit les deux poumons. Quelques râles, une teinte rosée, puis cyanotique des téguments (surtout chez les sujets blonds; plus sensibles) précèdent l'éclosion des signes. Très vite le tableau devient effrayant : la dyspnée est intense, avec expectoration brunâtre mousseuse, la conscience psychique est parfaitement conservée; la mort du malade, asphyxié par l'inondation pulmonaire massive, survient souvent 4 à 6 heures après l'intoxication.

Dans les cas plus prolongés, on a noté un épaississement du sang qui devient visqueux, chocolat, coule mal, coagule vite. La tension est basse, il y a de la tachycardie dans les cas sérieux, souvent de la bradycardie chez les sujets peu atteints.

On ne constate nul trouble fonctionnel rénal, ni hépatique, pas de signes nerveux, sauf un cas avec délire chez un sujet mort le 11e jour après avoir présenté une embolie artérielle poplitée et un infarctus cardiaque terminal.

Les cas heureux guérissent rapidement, sans séquelles, après quelques jours de bronchite banale. Nulle complication tardive n'a été observée.

Aucun traitement étiologique n'étant possible, la thérapeutique a consisté essentiellement en saignées massives, 400 jusqu'à 800 gr., dont l'action fut parfois surprenante.

En outre le calcium intramusculaire, la lobéline intraveineuse, la strophantine intraveineuse précoce, les toni-cardiaques devront être largement administrés.

Les inhalations d'oxygène, les enveloppements sinapisés soulagent les malades.

Il est essentiel de leur éviter tout effort, de les transporter avec précaution : la marche, la fatigue, les tentatives malencontreuses de respiration artificielle forcée accélèrent et aggravent l'intoxication.

Des mesures prophylactiques s'imposent, parmi lesquelles avant tout l'interdiction de laisser des réserves de gaz toxique à proximité des villes, l'obligation de munir les sauveteurs de masques antigaz.

F. Wohlwill. II. Anatomie pathologique. — Six autopsies ont pu être pratiquées sur les victimes de l'intoxication. Les données anatomo-pathologiques confirment sensiblement celles établies lors des intoxications par gaz de guerre, avec certaines réserves cependant dues à l'action d'un gaz pur sur des sujets sains non fatigués. Seules des données expérimentales concernaient jusqu'ici les phénomènes déterminés par le phosgène pur.

Les lésions principales siègent sur l'appareil respiratoire.

Les voies respiratoires supérieures, le larynx, la trachée, les bronches principales étalent seulement congestionnés; aucune lésion comparable à celles observées pendant la guerre — abcès, nécroses, desquamation épithéliale — n'était constatable.

Ces modifications histologiques étaient donc dues vraisemblablement à d'autres gaz que le phosgène.

Par contre, des altérations graves siègent sur les bronches intrapulmonaires et les alvéoles, infiltration, bronchite et péri bronchite, parfois aspect de pneumonie interstitielle, lésions cellulaires précoces dès la 4e heure, œdème, sérosité intra-alvéolaire, mais processus parcellaire, en foyer, voisinant avec des zones intactes ou emphysémateuses. Des lésions vasculaires assez nettes sont observées.

L'explication de ces altérations a été recherchée dans les modifications sanguines (épaississement du sang consécutif à l'issue de sérosité abondante intra-alvéolaire, spasmes nerveux, etc.).

Pour W., il existe une lésion toxique bronchio-alvéolaire, altérant l'épithélium et les parois vasculaires et réagissant sur les nerfs bronchiques et vasculaires.

Mort cellulaire et tissulaire, hyperhémie, stase, thrombose, congestion et œdème interstitiel et intra-alvéolaire en sont les conséquences.

Le rôle du gaz lui-même ou par l'intermédiaire de l'acide chlorhydrique formé par hydrolyse est difficile à préciser.

Les manifestations asphyxiques sont dues à l'issue de sérosité intra-alvéolaire et aux troubles circulatoires pulmonaires et généraux. Tardivement le rôle des embolies peut s'ajouter aux autres facteurs d'aggravation.

Les autres viscères présentent surtout des lésions de stase, de congestion. Le foie, les surrénales ont toujours été trouvés normaux, à l'opposé de certaines constatations antérieures. Par contre, dans certains cas, les altérations graves des centres nerveux méritaient une mention spéciale.

Le rôle direct ou indirect du phosgène dans la constitution des lésions extra-pulmonaires reste d'ailleurs discuté.

La pathogénie précise de ces divers phénomènes présente donc encore de nombreux points à élucider.

H. Mayer. III. Hématologie. — Déjà pendant la guerre, la désintégration des substances colorantes du sang aboutissant à la formation d'hématine avait été notée.

Lors de l'intoxication récente de Hambourg, des dosages ont été pratiqués et ont montré, par des techniques délicates, une quantité assez considérable d'hématine dans presque tous les cas, indépendamment de leur gravité. Les recherches expérimentales, les lésions déterminées par le phosgène ou par les injections chlorhydriques diluées, la notion des produits de désintégration d'origine phosgénique ($2HCl + CO^2$) amènent M. à la conception d'une lésion cellulaire de pathogénie différente de la lésion sanguine.

La paroi alvéolaire est lésée directement par le phosgène alors que la quantité d'hématine souvent considérable, même lors d'intoxications légères, paraît être sous la dépendance de l'acide chlorhydrique formé par l'hydrolyse du phosgène.

G. Dreyfus-Sée.

K. Kötschau *L'influence des petites doses en thérapeutique ; ses rapports avec la loi d'Arndt-Schulze et l'homéopathie* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIV, n° 38, 21 Septembre 1928 et tome LIV, n° 39, 28 Septembre 1928). — La loi d'Arndt-Schulze et l'homéopathie constituent, actuellement, deux problèmes qui ont acquis droit de cité en médecine.

Mais, alors que le premier a déjà été souvent discuté, les disciples d'Hahnemann, en adoptant une masse de pseudo-symptômes incompréhensibles, en entourant leur méthode d'une atmosphère philosophico-mystique, avaient écarté d'eux toute vérification sérieuse.

K. aborde le problème de l'action thérapeutique des petites doses et de ses relations avec certaines méthodes homéopathiques, en tant qu'hypothèse de travail pouvant expliquer certains résultats déconcertants et ouvrir à la science une voie nouvelle.

La pharmacologie actuelle s'occupe essentiellement des doses maxima, et néglige l'étude des doses minima; cependant on sait que de faibles quantités d'un médicament peuvent avoir une action différente qualitativement des doses élevées. Dans certains cas, l'action thérapeutique passe par 2 phases successives et opposées.

La 1re loi de Arndt-Schulze envisage ainsi la succession des phases thérapeutiques : excitation et inhibition selon les doses employées ; la 2e partie de la loi concerne l'irréversibilité de l'action des médicaments employés à doses assez élevées.

C'est cette action biphasée — excitante à faibles doses, paralysante à doses plus élevées, ou *vice versa* — que K. admet, mais en la considérant comme une des multiples modalités réalisables en pratique.

Sans vouloir entrer dans les discussions concernant l'application de cette règle aux organes simples, tissus, cellules, etc., il établit le schéma des courbes théoriques d'action des médicaments.

La courbe A (correspondant aux petites doses) est caractérisée par une excitation légère, mais durable.

La courbe B (obtenue par des doses moyennes) comporte une excitation à laquelle, fait suite une dépression de valeur à peu près égale, mais opposée.

Enfin, dans la courbe C (provoquée par les doses élevées), on note une excitation courte, mais intense, suivie d'une dépression rapide, prolongée, parfois à tendance mortelle.

Ces courbes théoriques simplifiées peuvent, d'ailleurs, être inversées, la phase dépressive précédant la phase d'excitation.

Dans l'établissement de ces résultats entrent, pour une part importante, une série de circonstances dont l'action déterminante est d'autant plus grande que les doses employées sont faibles.

L'action obtenue dans ces cas dépend donc :

1° De la dose de médicament;

2° De l'agent employé (spécificité médicamenteuse);

3° Du viscère sur lequel on agit et de la race (animale ou humaine);

4° De la sensibilité spécifique individuelle, variable constitutionnellement et pathologiquement (idiosyncrasies);

5° Du milieu humoral et du solvant employé (alcalins, acides);

6° De l'état des fonctions organiques au moment de l'ingestion ou injection.

Par conséquent, la comparaison des courbes jointes à ces considérations générales permet de penser que, dans certaines conditions, on peut ramener à la normale un état fonctionnel altéré en employant de petites doses d'un médicament agissant selon la courbe A, tandis que l'action habituelle de ce médicament, administré à doses fortes, aggraverait considérablement la lésion fonctionnelle existante (courbe C).

Expérimentalement, de nombreux travaux confirment les courbes théoriques En particulier, K. indique deux séries d'expériences récentes (action de KCN sur l'oxygénation des œufs d'ascaris, action de la quinine sur l'oxygénation des hématies des poules).

Ainsi des doses appropriées, en général faibles, peuvent avoir une action thérapeutique opposée, en apparence, au rôle habituel du médicament. Or, cette action est continue et non biphasée (courbe A), elle n'est donc pas suivie d'une action inverse secondaire telle qu'on l'observe, en général, lors des thérapeutiques banales biphasées (dépression suivant une excitation passagère par le médicament (courbes B et C). L'importance d'un dosage exact, en tenant compte de certaines données générales (en particulier état antérieur de l'organisme) apparaît donc considérable.

L'homéopathie, qui prétend obtenir des résultats durables avec de petites doses de médicaments employés dans un but opposé, pourrait donc, dans certains cas, constituer un cas particulier de cette méthode thérapeutique générale.

La loi d'Arndt-Schultze ne concerne qu'une des modalités des courbes réalisables, et serait, en conséquence, englobée également à titre de cas particulier dans l'hypothèse de travail proposée par K.

G. Dreyfus-Sée.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Trumpp. ***L'état actuel de la lutte contre le goitre endémique, en particulier par la méthode prophylactique dite de « sel complet »*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXV, n° 39, 28 Septembre 1928). — La prophylaxie générale du goitre endémique à l'aide de l'iode à petites doses a été tentée en Suisse, en Bavière et en Autriche sur une grande échelle

Deux modalités essentielles d'application ont été essayées : aux enfants des écoles on a donné régulièrement de petites tablettes d'iodure à absorber, et, d'autre part, on a mis en vente du sel, dit sel complet, contenant de l'iode. Dans certaines régions particulièrement touchées par l'endémie, on a employé la prophylaxie camouflée, tout le sel vendu étant du sel complet, sauf sur demande expresse de certains malades avertis et pour lesquels existait une contre-indication à l'emploi de l'iode. Par contre, dans nombre de régions, la prophylaxie officielle consistait dans la vente de sel ordinaire ou de sel complet, au libre choix de l'acheteur prévenu.

Dans ces conditions, une enquête récente faite en Suisse où la méthode prophylactique est appliquée depuis 1922 à Appenzell, depuis 1924 dans 5 cantons, depuis 1926 dans 6 cantons peut être intéressante. C'est surtout les résultats d'Appenzell relevés par Eggenberger qui importent par leur durée et leur étendue. Ils sont nettement favorables dans l'ensemble, et, en particulier, la protection du nouveau-né dont la mère a absorbé le sel complet pendant sa grossesse et durant l'allaitement paraît très satisfaisante. Cette protection du nouveau né est essentielle, car on connaît le pronostic sérieux des goitres endémiques congénitaux.

En Autriche où la méthode est appliquée avec une moindre extension, la préservation partielle des enfants des écoles et l'action sur les adultes sont notées par les médecins.

En Bavière, dans l'Italie du Nord, les résultats paraissent également favorables.

Une enquête sérieuse faite sur les incidents pouvant être attribués à la généralisation de la prophylaxie iodée n'a rien révélé qui pût être considéré comme une contre-indication.

On a envisagé d'autres procédés susceptibles de remplacer l'iodisation du sel : emploi du sel marin, adjonction d'iode à l'eau de boisson, vapeurs iodées répandues dans l'atmosphère des établissements publics; enfin, introduction d'iode dans la terre, le fumier, les engrais, afin d'augmenter la teneur iodée des végétaux et des animaux employés dans l'alimentation, ont été successivement proposés. Mais presque tous ces procédés font absorber des quantités d'iode difficiles à apprécier exactement et très variables, alors que le sel est absorbé en quantité sensiblement comparable chez la plupart des individus et facile à régler.

Plus intéressantes sont les propositions qui tendent à compléter la prophylaxie par des méthodes accessoires suppléant aux lacunes actuelles. En particulier, il est à noter que les nourrissons non alimentés au sein ne reçoivent nulle trace d'iode par leur lait. C'est dans ce but que l'administration d'iode aux vaches ou aux chèvres laitières ou plus simplement une quantité déterminée d'iode ajoutée au lait avant de le mettre en vente pourraient rendre de grands services.

En somme, les résultats actuellement obtenus sont encourageants. Cependant, ils ne suffisent pas à justifier absolument la prophylaxie masquée, donc obligatoire, à l'exception de quelques régions où les ravages du goitre endémique sont particulièrement intenses et généralisés.

La plupart des auteurs se rallient à la prophylaxie officielle complétée par une propagande active faite auprès des populations atteintes et aussi auprès des médecins auxquels il faut rappeler la nécessité d'une surveillance attentive pour dépister et éviter les accidents rares d'iodisme et de basedowification.

Une deuxième mesure paraît actuellement aussi indispensable à la généralisation de la méthode : c'est l'égalisation du prix des deux espèces de sels — sel ordinaire et sel complet iodé — les ménagères ayant tendance à préférer le premier notablement moins coûteux.

G. Dreyfus-Sée.

W. Schultz. ***Les nouvelles observations sur l'agranulocytose*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXV, n° 39, 28 Septembre 1927). — S. passe rapidement en revue les principales observations qui ont apporté des éléments nouveaux au tableau de l'affection dont il a donné la première description sous le titre de « processus gangreneux avec déficience du système des granulocytes » et pour laquelle il avait dès lors proposé le nom d'*agranulocytose*. Il insistait dès lors sur l'absence des cellules granuleuses sanguines (leucocytes neutro et éosinophiles) avec persistance des éléments lymphoïdes non granuleux (lympho- et monocytes).

Depuis, de nombreux cas de cette curieuse affection ont été publiés sous des titres divers dans lesquels on a voulu mettre en évidence les lésions angineuses, stomatiques, etc.

Au point de vue symptomatique S. relève les éléments suivants à ajouter aux signes primordiaux qu'il avait décrits :

Herpès naso-labial, lésions amygdaliennes et para-amygdaliennes allant jusqu'à l'abcès, la perforation d'un pilier, gingivite, influence de l'extraction d'une dent sur le début de l'affection, conjonctivite et œdème palpébral, broncho-pneumonie hémorragique et même sphacélique, ictère, cirrhose du foie ou cholécystite, ulcérations intestinales étendues, éruptions cutanées multiples.

L'évolution peut se faire par poussées.

Certains cas ont été observés chez l'enfant et l'affection doit être à considérer dans la discussion du diagnostic différentiel de la diphtérie grave.

Enfin S. insiste sur la notion de l'entité morbide primitive et se refuse à joindre au tableau déjà complexe de l'agranulocytose les multiples cas associés ou secondaires à d'autres affections : aleucie hémorragique, anémie pernicieuse, leucémie aiguë avec symptômes d'agranulocytose, image sanguine agranulocytaire des endocardites, de la maladie de Hodgkin.

Peu de choses ont été ajoutées aux premières observations anatomo-pathologiques et les notions étiologiques et pathogéniques n'ont guère varié.

Par contre, le pronostic, considéré autrefois comme fatal, s'est atténué du fait des cas de guérison publiés à la suite des thérapeutiques nouvelles, en particulier novarsénobenzol, transfusions sanguines, sérum antistreptococcique, irradiation osseuse, etc.

Dans l'ensemble, sans apporter aucune donnée clinique ni théorique nouvelle, l'article de S. a le mérite de constituer un résumé rapide des principales observations parues depuis 1925 sur l'agranulocytose.

G. Dreyfus-Sée.

MEDIZINISCHE KLINIK

R. Heilig et H. Hoff *L'origine psychogène de l'herpès labial* (*Medizinische Klinik*, tome XXIV, n° 38, 21 Septembre 1928). — On sait que bien des patientes sont sujettes à des poussées d'herpès labial au moindre choc émotif. Chez 3 femmes atteintes de cette infirmité, H. et H. ont institué une épreuve expérimentale, qui leur a permis de mettre en évidence, dans ce phénomène, le rôle du fléchissement des résistances humorales.

Une femme de 60 ans, anxieuse et phobique depuis un choc moral subi à l'âge de 18 ans, était sujette à l'herpès émotif. Après l'avoir mise en état d'hypnose, H. et H. réveillèrent chez elle le choc moral ancien (la mort de son fiancé), puis lui suggérèrent qu'elle éprouvait, à la lèvre inférieure, la sensation de brûlure démangeante qui annonce l'herpès. La malade fut calmée, avant son réveil, par des suggestions rassurantes. Au bout de 24 heures, elle commençait à ressentir les picotements de la lèvre inférieure, et, au bout de 48 heures, elle présentait une éruption d'herpès, à la fois sur la lèvre inférieure et sur la lèvre supérieure. Or l'étude des opsonines pour le staphylocoque et pour le colibacille, faite 2 heures après l'hypnose, témoignait d'une baisse très nette de l'indice opsonique.

La seconde observation concerne une anxieuse de 38 ans, chez laquelle l'expérience fut conduite exactement de la même manière, et avec le même résultat. L'indice opsonique était abaissé, 3 heures après l'hypnose.

La troisième observation est celle d'une femme de 43 ans, également anxieuse de longue date, chez laquelle le simple rappel, à l'état de veille, d'une violente scène conjugale, suivi de la suggestion d'un herpès imminent de la lèvre inférieure à droite, déclenche l'éruption d'herpès, qui se localise, d'ailleurs, sur la commissure gauche. L'épreuve des opsonines donna la même résultat que chez les deux malades précédentes.

Chez ces trois malades, l'inoculation du contenu des vésicules herpétiques à la cornée du lapin a permis d'identifier le virus kératitogène habituel.

La suggestion isolée, sans choc émotif, n'a jamais provoqué l'éruption.

J. Mouzon.

Hyperchlorhydrie
Gastralgies-Dyspepsies
Ulcérations gastriques
Fermentations acides

SEL DE HUNT

Véritable "SEL DE HUNT"
TENIR AU SEC
EVITER LES CONTREFAÇONS
EXIGER LA BANDE DE GARANTIE

ANTI-DYSPEPTIQUE
ANTI-GASTRALGIQUE
RÉGULATEUR DE L'ACIDITÉ DES FONCTIONS DIGESTIVES

SEL DE HUNT
COMPOSÉ
GRANULÉ FRIABLE

Laboratoire ALPH. BRUNOT
16 Rue de Boulainvilliers PARIS
CHASSIN Pharmacien-Chimiste

LABORATOIRES
ALPH. BRUNOT
16, rue de Boulainvilliers
PARIS

THE LANCET

(Londres)

Parish et Okell. *Valeur de la réaction de Shick* (*The Lancet*, tome CCV, nº 5479, 1er Septembre 1928). — Il est courant de dire qu'un sujet est immunisé pour toujours contre la diphtérie lorsqu'il présente une réaction de Shick négative.

P. et O ont étudié la constance de cette réaction et, sur 533 enfants à Shick négatif au premier examen, 7 ans après 1 1 pour 100 seulement étaient devenus positifs.

Sur 440 enfants à Shick positif au premier examen puis immunisés par de faibles quantités d'antitoxine, 7 ans après, 5 pour 100 étaient devenus positifs.

Une très petite quantité d'antitoxine suffit donc à créer une immunité active, mais cette immunité semble être moins durable que celle acquise directement par l'individu. P. Oury.

Crawford *La ligne blanche d'insuffisance surrénale* (*The Lancet*, tome CCV, nº 5479, 1er Septembre 1928). — C. vient de rechercher sur 100 individus atteints d'affections différentes le phénomène de la ligne blanche de Sergent.

De ses observations il résulte que la ligne blanche de Sergent est un phénomène que l'on peut mettre fréquemment en évidence chez les adultes jeunes Sa fréquence ne semble avoir aucun rapport avec le sexe de l'individu; elle se rencontre au cours d'états pathologiques extrêmement divers et ne paraît pas être rencontrée plus spécialement au cours de l'insuffisance surrénale.

P. Oury.

EL SIGLO MEDICO

(Madrid)

M Marquez *Les hypertrichoses localisées et, en particulier, l' « hypertrichofridia »* (*El Siglo medico*, LXXVe année, tome LXXXII, nos 3902 et 3903, 15 et 20 Septembre 1928). — Les hypertrichose localisées ou généralisées ont été très étudiées par les auteurs, en particulier par Le Double et Houssay et également aussi par Dubreuil-Chambardel Après avoir cité les cas classiques d'homme dont la barbe et la moustache mesurait plusieurs mètres, Marquez aborde la question des « femmes à barbe ». Il distingue les hypertrichoses qui suivent la ménopause, chez la femme, des hypertrichoses (moustaches et barbes) apparaissant, comme chez l'homme, à la période pubérale. Il cite des exemples divers qui montreraient que les femmes à barbe, contrairement à l'adage populaire, ne sont pas plus érotiques que les autres. Il rappelle à cet égard la légende de sainte Hildegarde qui aurait obtenu cette barbe d'une faveur divine spéciale, afin d'échapper aux sollicitations du roi de Sicile.

Dans le second article, M. s'occupe plus spécialement de ce qu'il appelle l' « hypertrichofridia » caractérisée par l'exagération de la longueur des sourcils, qui forment au-dessus des yeux de véritables moustaches. Cette particularité doit être distinguée de la synophrydie, c'est-à-dire de la jonction des sourcils par-dessus la glabelle.

M. apporte plusieurs cas d'hypertrichofridie (de *hyper* trop, *thrix* poil et *ophrus* sourcil) chez des sujets parfaitement sains par ailleurs En revanche, dans une observation publiée par Reitter (de Vienne) l'apparition du syndrome accompagna une récidive post-opératoire de cancer du sein ainsi que l'efflorescence d'une barbe et d'une moustache, d'où hypothèse d'un syndrome surrénal.

A propos d'un autre cas, qui lui est personnel, et qui a trait à une fillette de 12 ans, qui ne présente aucun trouble, M. se demande à quelle pathogénie il convient de s'arrêter ? Faut-il incriminer le corpuscule intercarotidien et par lui le sympathique, l'hypophyse ou l'épiphyse? M. évite de conclure.

M. Nathan.

LA MEDICINA IBERA

(Madrid)

M.Tapia et A. Del Valle. *Valeur diagnostique des réactions cutanées à l'antigène spécifique de la fièvre de Malte* (*La Medicina Ibera*, tome XII, nº 50, 13 Octobre 1928) — Les auteurs ont expérimenté, sur 14 cas de fièvre de Malte, les deux antigènes les plus usités : le vaccin de Duran et Cottes et la mélitine de Burnet. La mélitine, on le sait, est un filtrat de cultures de *melitensis*.

Dans tous les cas de fièvre de Malte, ils ont obtenu, avec l'un et l'autre antigène, des réactions positives, mais cette réaction n'est pas absolument pathognomonique, puisque certaines affections, qui n'ont rien à voir avec la mélitococcie, donnent parfois aussi des réactions positives La présence de pseudoréactions vient encore compliquer le problème.

Aucune de ces deux réactions ne possède donc, par elle-même, une valeur absolue; toutefois, une réaction bien nette peut faire pencher la balance du côté de l'affirmation du diagnostic.

Il n'en est plus de même d'une réaction moyenne, qui ne fait que poser la question sans la résoudre et doit engager à parfaire le diagnostic par les procédés purement cliniques. M. Nathan.

ACTA PSYCHIATRICA ET NEUROLOGICA

(Copenhague)

Knud Winther. *Les affections du nerf optique dans l'encéphalite épidémique* (*Acta psychiatrica et neurologica*, 1928, tome III, fasc. 3). — L'encéphalite épidémique réalise parfois une névrite optique ou une stase papillaire. W., dans ce travail, rassemble les documents épars dans la littérature sur ce sujet et ajoute aux travaux de Valière-Vialeix, Ferrari, Thomsen, Sahaddini, Verger et Moulinier une contribution personnelle très importante puisqu'il a pu en observer 35 cas dont il rapporte les plus typiques.

L'encéphalite peut déterminer une stase papillaire, une névrite optique ou une névrite rétro-bulbaire, celle-ci associée parfois à un aspect de stase papillaire.

La stase est moins fréquente que la névrite optique Son évolution rapide, sa régression spontanée, sa répétition, sont dans l encéphalite ses caractères les plus particuliers.

La névrite optique s'observe au début de la maladie. Elle n'est souvent révélée que par l'examen systématique. La vision centrale reste en effet longtemps épargnée, tout se bornant à un rétrécissement concentrique et irrégulier du champ visuel. Le processus histologique est celui d'une périnévrite qui progresse le long des septa vers le centre du nerf.

La névrite rétro-bulbaire n'est pas rare. Lorsque s'y associe un aspect de stase papillaire, le diagnostic avec une tumeur cérébrale peut être extrêmement délicat.

W. analyse soigneusement les signes communs aux deux affections et s'attache à préciser ceux qui militent en faveur de l'encéphalite dans les cas difficiles.

Dans l'encéphalite, le syndrome d'hypertension intracranienne peut être net, mais son installation est aiguë, non progressive, sa disparition spontanée fréquente après des oscillations dans son intensité, contrairement à ce que l'on observe dans les tumeurs cérébrales. Outre l'épisode infectieux initial, les parésies oculaires, les paralysies des mouvements associés des yeux, les crises oculogyres, les signes extra-pyramidaux, les phénomènes d'ordre végétatif, l'hyperglycorachie, l'élévation du rapport $\frac{\text{glycorachie}}{\text{glycemie}}$, les crises de polypnée plaident en faveur de l'encéphalite. L'hypertension céphalorachidienne, dans celle-ci, est d'ordinaire modérée, l'albuminose peu accentuée et la pléiocytose plus habituelle dans le liquide spinal. Les crises comitiales, lorsqu'elles existent, présentent les types tétaniformes ou myocloniques (épilepsie striée), l'hémiplégie est fugace et mobile.

Somme toute, l'apparition rapide des symptômes, leur variabilité, leur diffusion parfois en d'autres points du névraxe (signes médullaires ou polynévritiques) contrastent avec l'évolution lentement progressive des signes en foyer des tumeurs encéphaliques. La radiographie du crâne, l'encéphalographie au besoin, peuvent être utiles au diagnostic qui est parfois impossible. Sans compter que certaines méningites séreuses, certains ramollissements, certaines méningites en plaques, etc., peuvent réaliser eux aussi des formes pseudo-tumorales.

Envisageant la pathogénie de ces affections du nerf optique au cours de l'encéphalite, W. pense qu'à côté de l'hydrocéphalie, de l'œdème cérébral, il faut faire intervanir l'atteinte localisée des méninges au niveau du nerf optique et du chiasma. Cette propagation de l'inflammation méningo-parenchymateuse, voire même une localisation élective du virus, serait responsable de la névrite optique L'atteinte du faisceau maculaire conditionnerait la névrite rétro-bulbaire.

Le traitement, outre celui de l'encéphalite, consiste en ponctions lombaires répétées auxquelles on adjoindra la ponction ventriculaire si l'on soupçonne une hydrocéphalie. Si la vue est menacée, ou dès les premiers signes d atrophie papillaire, on devra recourir à la trépanation décompressive accompagnée d'une ponction ventriculaire.

Raymond Garcin.

ARCHIVES OF NEUROLOGY and PSYCHIATRY

(Chicago)

Gilbert Horrax et Perciyal Bailey. *Pathologie de la glande pinéale* (nouvelles études) (*Archives of Neurology and Psychiatry*, tome XIX, nº 3, Mars 1928). — Ce travail est basé sur 3 observations de tumeurs de la glande pinéale.

La première concerne un enfant de 9 ans présentant un syndrome d'hypertension intracranienne avec diplopie, paralysie des mouvements verticaux des globes oculaires, ptosis bilatéral, absence de réactions pupillaires, stase bilatérale, ainsi qu une taille et des organes génitaux anormalement développés pour son âge. La ventriculographie montra une ombre arrondie s'avançant en avant vers le 3e ventricule. Après une intervention, qui ne permit pas de trouver la tumeur, la mort survint et l'autopsie montra une large tumeur allant du splenium du corps calleux au calamus scriptorius. La tumeur, développée probablement aux dépens de la glande pinéale, était formée d'un tissu de soutien du type mésenchymateux avec, par places, du cartilage et, d'autre part, des masses de cellules épithéliales avec des mitoses et des blépharoplastes dans leur cytoplasme.

La deuxième observation concerne un homme de 40 ans, chez qui se développèrent rapidement des céphalées, une démarche ébrieuse, des troubles de la vue dus à une stase papillaire bilatérale. Il existait une paralysie des mouvements oculaires de verticalité et une absence de réaction pupillaire à la lumière ainsi que de la somnolence et de la dysarthrie. L'autopsie montra une petite tumeur circonscrite de la glande pinéale avec la structure typique d'un ganglio-neurone.

La troisième observation concerne un enfant âgé de 7 ans, chez qui se développa une puberté précoce à l'âge de 3 ans, avec adiposité, et ultérieurement une stase papillaire bilatérale avec paralysie du droit externe. La radiographie révélait une calcification importante au-dessus de la selle turcique. A l'intervention, après ponction du corps calleux, qui montra une tumeur du 3e ventricule, celle-ci fut enlevée en partie. L'autopsie révéla une glande pinéale microscopiquement normale. La tumeur occupait le 3e ventricule et partait de la région infundibulaire, et, histologiquement, était un ganglio-neurone.

En commentant ces 3 observations, les auteurs font ressortir la difficulté d'aboutir à des conclusions précises au sujet de la pathologie de la glande pinéale puisque, dans un de ces cas, une tumeur de la glande pinéale se développe chez un adulte normal au point de vue génital et que, dans les deux autres cas il s'agit d'enfants avec syndrome de puberté précoce, il existe, chez l'un, une tumeur de la glande pinéale; chez l'autre, une tumeur du 3e ventricule avec une glande pinéale normale. Aussi concluent-ils à l'obscurité où l'on est encore dans la pathogénie de la macro-génitosomie précoce et proposent ils seulement de se contenter, à l'heure actuelle, de classer les documents anatomo-cliniques concernant cet ordre de faits. ALAJOUANINE.

Henry A. Bunker. ***Influence de la malariathérapie sur le liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale*** (*Archives of Neurology and Psychiatry*, tome XIX, n° 3, Mars 1928). — Cette étude porte sur 90 cas de paralysie générale. Dans 72 pour 100 des cas, la malariathérapie a donné lieu a une chute de la lymphocytose à la normale ou à une diminution considérable des lymphocytes, de façon presque immédiate. Dans les autres cas, la chute lymphocytaire ne fut manifeste qu'au bout de 2, 3 ou même 6 mois Dans 7 cas seulement, la lymphocytose resta sans changement après le traitement. La chute du taux de l'albumine est beaucoup moins constante et beaucoup moins importante que celle des lymphocytes; dans plus de la moitié des cas, il n'y eut guère qu'une réduction de moitié. Quant à la réaction de Wassermann, dans 40 p 100 des cas, il n'y eut pas de modification de la réaction; dans les autres cas, la modification fut importante (11 cas); dans 10 cas, elle devint complètement négative. Ces modifications ont demandé de 1 à 3 ans pour se produire. Il n'y a pas toujours de relation entre la modification de la réaction de Wassermann et l'amélioration clinique. Ces observations ne semblent donc avoir de signification pronostique que dans le sens négatif; une modification satisfaisante du liquide n'est pas nécessairement d'un pronostic favorable, mais, par contre, les cas où les réactions ne sont pas modifiées par la malariathérapie sont d'un pronostic défavorable.

ALAJOUANINE.

Frédéric H Leavitt ***Tumeurs du cervelet survenues chez deux jumeaux*** (*Archives of Neurology and Psychiatry*, tome XIX, n° 4, Avril 1928). — Etude de deux cas de tumeurs cérébelleuses chez deux jumeaux.

Le premier mourut à l'âge de six ans et demi après trois mois de syndrome d'hypertension intracranienne d'installation rapide, avec maux de tête intenses, vomissements faciles, convulsions, stase papillaire et, d'autre part, des troubles de la démarche. L'autopsie montra une tumeur du vermis cérébelleux née de la région du quatrième ventricule; histologiquement, du type des médulloblastomes de Bailey et Cushing.

Le second enfant mourut 2 ans après, à l'âge de 8 ans 1/2. A la mort du premier, il ne présentait aucun symptôme pathologique; ce n'est que 1 an 1/2 après qu'il fut pris d'un syndrome identique à celui de son frère : maux de tête progressifs, vomissements en fusée, convulsions, syndrome cérébelleux, qui bientôt le confina au lit. Puis se développa une stase papillaire et une surdité bilatérale. L'autopsie ne put être pratiquée. Il est cependant probable qu'il s'agissait aussi d'une tumeur cérébelleuse sans qu'on puisse affirmer l'identité de siège et de structure avec celle du premier enfant.

Les deux enfants étaient nés dans des conditions normales; il est à noter qu'ils étaient tellement semblables d'aspect que les parents les différenciaient par des rubans de couleur différente. La couleur de leurs cheveux, de leurs yeux, leur taille, leurs goûts, leur affectivité étaient absolument identiques. L'auteur n'a pu retrouver de cas identiques dans la littérature et admet, pour expliquer ce fait, le développement de la tumeur aux dépens d'un reste fœtal de tissu embryonnaire au niveau du plancher du 4e ventricule de chacun des deux jumeaux.

ALAJOUANINE.

Lawrence Kubie. ***Sur le drainage du liquide céphalo-rachidien dans ses rapports avec les infections du système nerveux central*** (*Archives of Neurology and Psychiatry*, tome XIX, n° 6, Juin 1928). — Dans toute une série d'infections du système nerveux central, allant depuis la syphilis nerveuse, la méningite tuberculeuse, les méningites aiguës jusqu'à la poliomyélite antérieure aiguë et aux scléroses combinées, K. a étudié les cellules du liquide céphalo-rachidien, au point de vue de leur répartition dans les différentes fractions du liquide retiré. Il a constaté que la distribution des cellules était loin d'être homogène et que, dans un grand nombre de cas, c'était dans les dernières parties du liquide céphalo-rachidien soustrait que l'on obtenait le plus haut pourcentage de lymphocytes. Dans deux cas de méningite, avec blocage des trous de Magendie et de Luschka, le liquide spinal montrait toujours une élévation des lymphocytes dans les derniers échantillons recueillis, alors que le liquide ventriculaire avait un pourcentage analogue dans ses différentes parties. Ces observations ont été faites en pratiquant un drainage continu suivant la méthode de Dandy. Dans ces cas, l'administration de solutions hypotoniques par la bouche, par voie intradermique et intraveineuse, durant l'écoulement spinal, donne lieu à un écoulement abondant du liquide en surplus, sans troubles subjectifs et sans modifications de la respiration. L'auteur en conclut que, dans ces conditions, la formation du liquide céphalo-rachidien ne se fait pas seulement par les plexus choroïdes, mais aussi par transsudation des vaisseaux parenchymateux. ALAJOUANINE.

Léon Meyers. ***Les troubles cérébelleux dans les lésions du lobe temporal*** (*Archives of Neurology and Psychiatry*, tome XIX, n° 6, Juin 1928). — Les troubles cérébelleux dans les lésions du lobe temporal ont été notés par un certain nombre d'auteurs (Schupfer, Ulrich, Bruns, Oppenheim, Mingazzini, Knapp). M. rapporte trois observations où il existait des symptômes d'hypertension intracranienne, des symptômes de compression de voisinage (une hémiparésie ou paralysie faciale controlatérale), une hémianopsie homonyme, de la lenteur psychique et des phénomènes cérébelleux, qui consistaient dans ses cas en latéropulsion avec chute, en déviation de l'index, en diminution et même abolition des réflexes tendineux, et en tremblement, surtout controlatéral. La latéropulsion, l'hypermétrie et la modification des réflexes sont attribués à la lésion du lobe temporal lui-même et à l'altération des voies temporo-ponto-cérébelleuses. L'existence de troubles vestibulaires, déviation de l'index, nystagmus, est attribuée à ce que le lobe temporal serait le centre psychique des réflexes vestibulaires; il aurait vis-à-vis de la partie vestibulaire du labyrinthe la même signification que vis-à-vis de sa partie cochléaire. Ces lésions temporales ne donnent lieu à du nystagmus que quand elles atteignent les pédoncules. Les troubles mentaux intenses qui les accompagnent seraient une expression de la désorientation dans l'espace résultant de la perte des réflexes labyrinthiques proprioceptifs. ALAJOUANINE.

Bernard J. Alpers. ***Le purpura cérébral ou encéphalite hémorragique; étude anatomo-clinique*** (*Archives of Neurology and Psychiatry*, tome XX, n° 3, Septembre 1928). — Dans diverses toxi-infections on a observé un aspect de lésion cérébrale qui a été décrite sous le nom d'encéphalite hémorragique (Rosenfeld, 1903), purpura cérébral (Schmidt, 1905), terme que A. discute à propos de l'étude des lésions observées dans 9 cas, qui concernent, les uns des broncho-pneumonies infantiles, les autres du rhumatisme articulaire aigu, les autres des anémies, enfin les autres des cas d'artério-sclérose avec ou sans thrombose cérébrale. Les foyers hémorragiques sont petits, de 1 à 2 mm. de diamètre, d'un rouge brillant, généralement disposés dans la substance blanche du centre ovale, de préférence près de la jonction de la substance blanche et de la substance grise; plus rarement on les observe dans le corps calleux, dans les noyaux gris et dans le cervelet. Ils s'observent dans des conditions très diverses, depuis les intoxications, les infections jusqu'aux anémies et aux affections circulatoires. A. les classe en deux variétés : foyers hémorragiques d'apparence primitive, dus à l'action directe sur la substance cérébrale d'une toxine ou d'un toxique; foyers hémorragiques secondaires à un trouble circulatoire cérébral, hémorragie ou thrombose. L'étude microscopique montre ces foyers centrés par un capillaire, dont l'endothélium est boursouflé ou même détruit et dont la lumière est oblitérée par de la fibrine ou un caillot. Autour des vaisseaux il existe une aire nécrotique et des cellules gliales en palissade. Enfin il existe dans ces foyers des hématies disposées surtout à la périphérie. A. repousse le qualificatif d'encéphalite hémorragique à cause de l'absence de processus inflammatoire; de même, le terme de purpura cérébral lui semble inadéquat et il propose le terme de *nécrose périvasculaire multiple*. Il indique d'ailleurs la ressemblance de ce processus avec les faits proches que l'on peut observer dans la sclérose en plaques et dans les ramollissements cérébraux multiples.

ALAJOUANINE.

Gilbert J. Rich. ***L'acidité du corps dans ses rapports avec l'excitabilité émotionnelle*** (*Archives of Neurology and Psychiatry*, tome XX, n° 3, Septembre 1928). — R. a étudié les corrélations entre un certain nombre de déterminations biochimiques et certains aspects de la personnalité. Les déterminations biochimiques ont porté sur la concentration de la salive en ions hydrogène, l'acidité de l'urine, la réserve alcaline du sang, le taux de créatinine du sang et de l'urine. Il existerait une relation entre l'acidité et l'excitabilité émotionnelle, les sujets les moins excitables ayant des réactions acides de la salive, les plus excitables au contraire tendant vers la neutralité ou l'alcalinité de la salive; il en est de même pour l'acidité urinaire; pour la créatinine, ce sont les sujets les moins excitables qui tendent à produire le plus de créatinine; quant à la réserve alcaline du sang, elle ne semble pas varier avec l'excitabilité émotionnelle. R. se propose d'étudier l'influence sur les réactions émotionnelles des modifications des réactions du corps, par acidification en alcalinisation. ALAJOUANINE.

SURGERY GYNECOLOGY AND OBSTETRICS (Chicago)

C. A. Hellwig (Wichita, Kansas). ***Modifications morphologiques dans le goitre exophtalmique après usage de la solution de Lugol*** (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, tome XLVII, n° 2, Août 1928). — Pour étudier ces modifications morphologiques dans les goitres exophtalmiques traités par la solution de Lugol. H. a examiné 30 pièces de goitres exophtalmiques qui n'avaient pas subi ce traitement et 30 autres qui y avaient été soumis.

Le résultat de ces examens ne confirme nullement les observations de Rienhoff.

Après le traitement iodé, on n'observe aucune modification dans la vascularisation ni dans l'abondance du tissu fibreux. Les acini étaient à parois minces, et de forme et de volume réguliers. L'épithélium n'était pas aplati ou cuboïdal, ni les noyaux petits, irréguliers et en pycnose. La formation de tumeurs à aspect d'adénomes et de kystes colloïdes visibles à l'œil nu ne s'est pas rencontrée dans les pièces de H.

Dans 84 pour 100 des glandes enlevées après traitement iodé, la seule différence nette qu'on constate vis-à-vis des cas non traités est dans l'aspect de la substance colloïde. Les acini de ces glandes ont un contenu plus abondant et plus concentré, quoiqu'il n'y ait pas de changement dans le caractère hyperplastique des glandes.

Ces conclusions confirment les observations d'Albert Kocher qui a vu que la majorité des glandes de basedowiens enlevées après traitement iodé montrent une substance colloïde très nettement plus colorée qu'en l'absence de ce traitement.

Par suite, si l'on considère la liquéfaction de la substance colloïde comme le fait le plus caractéristique du goitre exophtalmique, il est douteux que les modifications en quantité et en qualité de la substance colloïde qui suivent le traitement iodé expliquent complètement les améliorations cliniques.

Le fait que, dans son matériel, H. possède 4 cas très améliorés par la solution de Lugol, mais ne montrant pas dans le corps thyroïde une colloïde épaisse et 1 cas sans amélioration par le traitement, mais présentant une glande riche en colloïde concentrée, suggère l'idée que le problème est beaucoup plus compliqué et ne peut être résolu par la seule méthode anatomique. M. Guibé.

D. P. Murphy (Philadelphie). *Irradiation de l'ovaire; ses effets sur la santé des enfants nés ultérieurement* (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, tome XLVII, n° 2, Août 1928). — Dans cet article, basé sur 320 cas humains et pourvu d'une abondante bibliographie, M. étudie l'influence des traitements radiothérapiques appliqués sur les ovaires et leur action sur le développement des enfants qui viennent à naître ultérieurement.

Très souvent des troubles graves de développement ont été observés, chez les animaux et chez l'homme, sur les produits quand l'animal ou la femme gravide ou l'œuf fertilisé ont été directement irradiés. Ces troubles sont de nature sévère; chez les humains ils se présentent le plus souvent sous forme d'arrêt de développement du cerveau connu sous le nom de microcéphalie. On a également observé des anomalies de développement ou de structure chez les jeunes animaux après irradiation antérieure à la conception ou à la fertilisation.

Les enfants nés de femmes ayant eu le petit bassin irradié avant la conception présentent des anomalies de développement ou des troubles de la santé : mortalité précoce et autres états anormaux. Ces troubles ne sont ni constants, ni de caractère uniforme.

L'irradiation d'un animal ou de la femme gravide est une méthode très dangereuse pour la santé du fœtus (61,3 pour 100 de tares) ; on n'y aura recours chez la femme qu'au cas où la grossesse en cours devra être artificiellement interrompue avant la période de viabilité du fœtus.

Il ne peut être encore définitivement établi si, pratiquée avant la conception, l'irradiation (rayons X ou radium) du bassin d'une femme peut être ou non préjudiciable à la santé d'un enfant qui viendrait ultérieurement. M. Guibé.

ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD DE ESTUDIOS CLINICOS DE LA HABANA

Augustin Castellanos. *Contribution à l'étude des pneumococcies; traitement par les sels biliaires* (*Archivos de la Sociedad de Estudios clinicos de la Habana*, tome XXVIII, n° 5, Juin 1928). — Du taurocholate de soude ajouté à du liquide de pleurésie purulente à pneumocoques, *in vitro*, commence à dissoudre le pneumocoque à la concentration de 0 gr. 50 pour 1.000 et le dissout complètement à la concentration de 1 gr. pour 1.000. Cette dose n'a aucune action toxique.

A la suite d'injection d'une solution de taurocholate de soude dans la plèvre, la réaction de Hay est positive dans l'urine après 1 heure à 18 heures, négative après 24 heures. On n'observe aucun phénomène particulier.

Pour le traitement des pleurésies, C. injecte dans la plèvre une solution de taurocholate de soude à 5 pour 100, à la dose de 0 gr. 05 par kilogramme corporel, chez l'enfant. La solution est stérilisée par tyndallisation.

On peut faire 4 ou 5 injections par jour. Après la cinquième, il ne faut introduire que des doses très petites.

C. a obtenu des guérisons par ce traitement. Mais, s'il existe de multiples adhérences et si, malgré des injections répétées, le pus persiste et contient toujours des pneumocoques, il faut abandonner le traitement médical et pratiquer la pleurotomie.

P. Nobécourt.

REVISTA DE LA ASOCIACION MEDICA ARGENTINA (Buenos Aires)

C. Patino Mayer et E. S. Mazzei. *Asystolie : syndrome d'asystolie par sténose de la cavité ventriculaire droite résultant de la déviation de la cloison interventriculaire (syndrome de Bernheim)* (*Revista de la Association medica argentina*, tome XIII, n° 155, Août 1928). — Cet intéressant travail a pour point de départ deux observations avec autopsie. On sait que ce syndrome est dû au rétrécissement progressif du ventricule droit par hypertrophie du ventricule gauche; la cloison interventriculaire est de la sorte refoulée vers la droite et réalise ainsi cette sténose progressive.

Ce caractère anatomique rend compte des particularités de ce syndrome décrit en 1908 par Bernheim : longue période de latence et, lorsque l'insuffisance ventriculaire se déclenche, évolution progressive et dissociée. La stase veineuse reste assez longtemps localisée au système cave; ce n'est qu'après une période assez longue que la stase apparaît dans le système de la petite circulation, se manifestant par la congestion passive du poumon.

Tel fut le cas des deux observations relatées par les auteurs. Des planches nombreuses et fort belles illustrent ce mémoire, qui ne doit point passer inaperçu.

M. Nathan.

REVISTA MEDICA DEL ROSARIO (Argentine)

C. Alvarez. *L'arsénicisme chronique endémique en République Argentine* (*Revista medica del Rosario*, tome XVIII, n° 4. Avril 1928). — C'est une étude fort intéressante consacrée à une forme d'intoxication arsenicale endémique liée à l'existence d'une surcharge arsenicale de l'eau de boisson. L'auteur en publie 10 observations détaillées avec photographie des lésions.

Les symptômes primordiaux de cette maladie consistent dans l'apparition d'une mélanodermie qui atteint le tronc et les membres et s'accompagne, au niveau des extrémités, de kératodermie très marquée.

Souvent sur ces kératodermies apparaissent des ulcérations les unes atones, cicatrisant mal, les autres bourgeonnantes, susceptibles d'évoluer vers le néoplasme, ce qui est plutôt rare.

Les auteurs qui avaient décrit auparavant cette maladie parlaient de cancers viscéraux causés par elle. L'auteur ne croit pas que l'intoxication arsenicale en soit responsable, puisque, dans les hôpitaux de la région, les cancers viscéraux ne sont pas plus fréquents que partout ailleurs. A. se montre donc plus optimiste que ses devanciers.

Les examens des eaux de la région, qui ont été pratiqués à l'instigation d'Ayerza, présentent, en effet, une teneur très élevée en arsenic.

M. Nathan.

ANALES DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE MONTEVIDEO

W. Piaggio Garzon. *Réflexions sur un cas d'urémie convulsive aiguë avec étude biochimique* (*Anales de la Facultad de Montevideo*, n° 8, Août 1928). — L'observation, qui fait l'objet de cette étude, est celle d'un jeune garçon de 11 ans, bien portant jusque-là, qui présenta, à la suite d'un syndrome purpurique, de l'urémie convulsive; dès le premier examen de sang, l'azotémie atteignait 4 gr. par litre; elle s'éleva dans les jours suivants à 4 gr. 30, puis 4 gr. 90 par litre. Ce n'est que dans les derniers examens que la créatinine et l'acide urique furent dosés. Ils étaient, eux aussi, fort augmentés.

On connaît les idées d'Annes Dias relatives à la valeur pronostique de la créatininémie : elle primerait celle de l'azotémie. D'autre part, Annes Dias déclarait que l'urémie convulsive comportait assez rarement une assez grosse azotémie, mais, en revanche, une diminution de la réserve alcaline. Or, dans le cas présent, la réserve alcaline était demeurée normale ; la calcémie n'a pas été recherchée.

Le cas est donc fort intéressant et sa discussion est très bien conduite. Comme l'auteur, nous dirons qu'il convient de s'abstenir de conclusions qui dépasseraient les données fournies par cette observation. Il convient de l'enregistrer comme elle le mérite et de suivre, dans les cas de ce genre, l'exemple de P. G., c'est-à-dire de pratiquer jour par jour les investigations sérologiques.

M. Nathan.

REVISTA MEDICA SUD-AMERICANA

J. Valls, R. Palazzo et C. E. Ottolenghi. *Méningite pyocyanique* (*Revista medica Sud Americana*, tome II, n° 9, 15 Septembre 1928). — Les infections méningées à pyocyaniques sont rares, mais peut-être pas aussi exceptionnelles qu'on ne le pense, ainsi que le montre l'historique, qui constitue une partie importante de cet intéressant article.

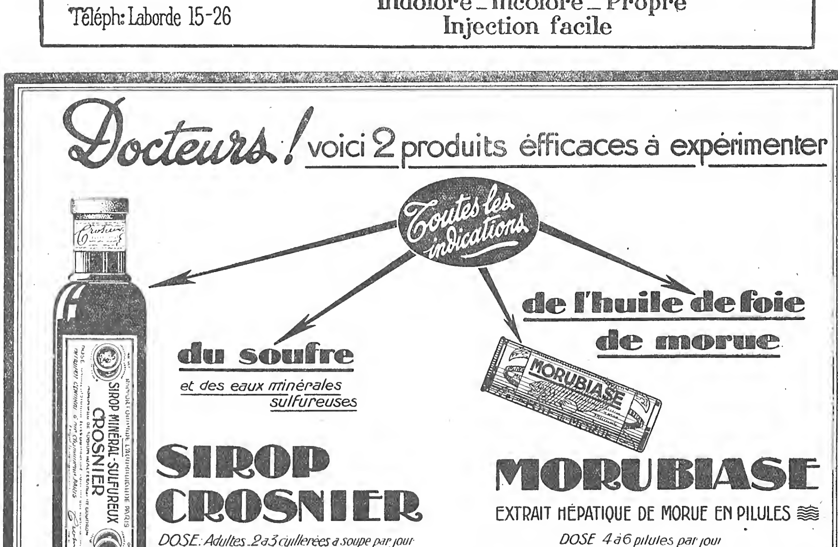
L'observation qui sert de thème à ce travail est celle d'un jeune homme de 32 ans qui s'était tiré une balle de revolver au niveau de la région thoracique gauche, dans le voisinage du mamelon.

Il s'ensuivit une paraplégie des membres inférieurs avec troubles de la sensibilité et légers troubles sphinctériens.

L'intervention chirurgicale eut lieu vers le 10e jour. C'est dans les quelques jours, qui suivirent, que les pansements se montrèrent souillés d'un liquide verdâtre en même temps que survenait une élévation de la température, accompagnée de signes méningés. La ponction lombaire donna issue à un liquide, dans lequel il fut facile d'isoler et d'identifier le bacille pyocyanique.

Une première série d'injections de stock-vaccin eut raison de cette poussée méningée ; cette guérison fut incomplète et une seconde poussée méningée se déclencha qui guérit cette fois sous l'influence de l'auto-vaccin.

Depuis, la guérison s'est maintenue. Il n'est pas douteux, dit l'auteur, que cette infection à pyocyanique se soit produite secondairement à l'intervention chirurgicale. Il rapproche son observation des cas antérieurement publiés. M. Nathan.



Docteurs ! voici 2 produits éfficaces à expérimenter
Toutes les indications
du soufre
et des eaux minérales sulfureuses
de l'huile de foie de morue
MORUBIASE
SIROP MINÉRAL-SULFUREUX CROSNIER
SIROP CROSNIER
DOSE: Adultes 2 à 3 cuillerées à soupe par jour
MORUBIASE
EXTRAIT HÉPATIQUE DE MORUE EN PILULES
DOSE 4 à 6 pilules par jour
Littérature et Echon 6, Rue Chanoinesse, PARIS
P. Abrioux

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9 francs** *(envoi franco).*

(N° 472)

Hématome du sterno-mastoïdien

(*Traitement*) **HÉMATOME**

On rencontre assez souvent, chez les enfants nouveau-nés, sur un côté du cou, en plein muscle sterno-cléido-mastoïdien, en général sur le chef sternal, une tuméfaction dure de la grosseur d'une noisette ou d'une noix, sans rougeur à la peau, sans caractère inflammatoire. D'ordinaire la tumeur est unique et d'un seul côté; mais elle peut être bilatérale, comme j'en ai vu un cas chez un bébé de deux mois. Presque toujours cette tuméfaction est le résultat d'un traumatisme obstétrical qui aboutit à un épanchement sanguin intramusculaire, d'où le nom d'*hématome du sterno-mastoïdien* qui a prévalu. Dans quelques cas, réellement d'origine congénitale, on a pu parler de néoplasme, de syphilome, de myosite seléreuse.

L'hématome du sterno-mastoïdien se voit chez les enfants qui sont venus au monde à la suite d'une présentation du siège ou d'une présentation de l'épaule qui a nécessité la version. Parfois il s'agit d'une présentation céphalique avec travail prolongé et pénible, l'épaule ayant été difficilement dégagée. Henoch, sur 23 cas personnels d'hématome du sterno-mastoïdien (18 à droite, 5 à gauche), compte 16 présentations podaliques et 7 céphaliques (ces dernières avec dégagement difficile des épaules). Dans 5 cas que j'ai observés, il y avait eu présentation du siège ayant nécessité des tractions énergiques. Dans ces cas, comme dans ceux d'Henoch, qu'on pourrait dénommer classiques, la compression, la contusion, le froissement, le tiraillement du muscle sterno-cléido-mastoïdien pouvaient être incriminés; et l'on est en droit de parler d'hématome du muscle comme on parle de *céphalhématome* quand, dans une présentation de la tête, l'enfant a subi une application de forceps ou souffert d'un travail prolongé. Mais on a publié des cas où le traumatisme obstétrical ne saurait être invoqué : enfants petits, venus un peu avant terme, sans difficulté, sans tractions énergiques.

Quoi qu'il en soit, l'hématome se présente sous forme d'une nodosité sous-cutanée, dure, peu mobile, non douloureuse à la pression, mais gênant les mouvements du cou et donnant l'apparence d'un torticolis. Forme arrondie ou ovalaire, fusiforme; évolution lente, chronique, résorption complète demandant plusieurs mois. L'entourage a pensé qu'il s'agissait de ganglions cervicaux. Mais il est facile d'écarter ce diagnostic, comme celui d'abcès, de kyste ou d'enchondrome. Le néoplasme, la gomme syphilitique seront éliminés par les conditions étiologiques qui ont entouré la formation de l'hématome.

1° A titre de résolutif et pour tenir compte dans une certaine mesure de la possibilité d'un syphilome, on fera des frictions avec l'onguent napolitain ou le gambéol.

2° Frictions matin et soir sur la grosseur avec la pommade suivante :

Extrait de ciguë	àà 1 gr.
Iodure de plomb	
Iodure de potassium	
Vaseline ou axonge benzoïnée . . .	30 gr.

3° Applications humides et chaudes par-dessus cette pommade (compresses de gaze imbibées d'eau chaude).

4° L'emplâtre de Vigo, quand la peau le tolère, semble avoir une action lentement résolutive.

5° Si la syphilis est soupçonnée, on ajoutera, aux frictions mercurielles, un bain de sublimé à 1 pour 10.000, dans une baignoire en bois ou émaillée. Ce bain, d'une durée de 10 minutes, sera répété chaque jour.

6° Ne pas négliger l'état général, régler les tétées, sortir l'enfant tous les jours, cure d'air, cure de soleil. Les rayons ultraviolets, l'ergostérine irradiée (2 à 3 milligr. par jour) sont indiqués dans les cas compliqués de faiblesse générale, d'anémie, de rachitisme.

7° Quand la tête est déviée et maintenue dans une mauvaise position (torticolis), il faudra la redresser à plusieurs reprises dans la journée. On fera en même temps des massages sur la tuméfaction avec talc ou vaseline. Ces massages seront exécutés avec douceur.

8° Le traitement chirurgical ne doit pas intervenir, quelles que soient la ténacité et la dureté de la tumeur.

J. Comby.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9 francs** *(envoi franco).*

(N° 473)

Traitement des anévrismes de l'aorte

(*Traitement*) **ANÉVRISMES DE L'AORTE**

I. — *Traitement hygiénique*

1° *Eviter les émotions, efforts, exercices violents*, marches rapides et prolongées, montées d'étages, sports, séjour au bord de la mer ou sur de hautes altitudes, le froid.

Mener une vie calme au grand air.

Repos au lit en cas de phénomènes douloureux ou de troubles dyspnéiques;

2° *S'abstenir de tabac*;

3° *Régime lacto-végétarien hypochloruré* : lait, légumes secs et frais, fruits, peu de sel. De temps à autre, un peu de viande blanche ou de poisson (1 ou 2 fois par semaine). S'abstenir d'épices, thé, café, vin pur, liqueurs.

II. — *Traitement étiologique.*

Alterner mercure, arsenic, bismuth à doses aussi intensives que les circonstances le permettent, avec périodes d'arrêt courtes, ne dépassant pas trois semaines.

1° Injections intraveineuses de 1 centigr. de *cyanure de mercure* (1 demi-centigr. pour la première) tous les deux jours : 10 injections consécutives, ou bien

Onguent napolitain	0 gr. 03 à 0 gr. 06
Beurre de cacao	3 gr.

pour un suppositoire. Un le soir au coucher, à garder la nuit.

Prendre grand soin de la bouche et des dents : lotions au chlorate de potasse. Suspendre en cas de diarrhée;

2° Injection intraveineuse ou (s'il y a impossibilité matérielle ou contre-indication) lavement dans 100 cmc de sérum physiologique, de *novarsénobenzol* aux doses progressives de 0 gr. 10 — 0,15 — 0,20 — 0,30 — 0,40, et parfois jusqu'à 0 gr. 75 : une fois par semaine, 6 à 10 injections.

En cas d'insuffisance hépatico-rénale, être prudent ou s'abstenir.

En cas de fléchissement du myocarde, administrer avant l'injection X à XX gouttes d'adrénaline et une injection d'huile camphrée; après l'injection, faire absorber une tasse de thé chaud avec une cuillerée de potion à l'acétate d'ammoniaque;

3° Injections intramusculaires deux fois par semaine pendant six semaines d'une ampoule de *Quinby* ou de *Muthanol*;

4° Dans les intervalles de trois semaines entre les cures précédentes, prendre chaque jour 1 à 3 gr. d'*iodure de potassium* en potion ou en globules glutineux.

Si l'iodure est mal supporté, faire des *injections intramusculaires de lipiodol* : 2 cmc par jour.

En cas de contre-indication rénale (rétention chlorurée), remplacer l'iodure par des *albumines iodées*.

Suspendre les iodures à la moindre menace d'asthénie cardio-vasculaire ou d'œdème aigu du poumon.

III. — *Médication hypotensive.*

Alterner de dix jours en dix jours les médications suivantes :

1° *Solution alcoolique de trinitrine* à 1 pour 100 : II gouttes matin et soir;

2° *Pilules de guipsine* : 2 à 6 par jour :

3°	Théobromine	0 gr. 50
	Poudre de scille	0 gr. 05

Pour 1 cachet : 3 cachets par jour en dehors des repas.

IV. — *Médication coagulante.*

1° Faire une injection sous-cutanée hebdomadaire de 100 à 150 cmc de *sérum isotonique gélatiné à 1 pour 100.*

Faire tiédir l'ampoule au bain-marie. Adapter une soufflerie de thermo-cautère à l'ampoule. Après la piqûre, maintenir le malade au lit et appliquer à l'endroit de la piqûre des compresses humides et chaudes;

2° Dans l'intervalle de ces injections, prendre un lavement, à garder, de 100 gr. de sérum physiologique contenant 10 gr. de gélatine et stérilisé;

3° Prendre au début des 3 repas, dans un peu d'eau, une cuillerée à soupe de la potion suivante :

Chlorure de calcium	20 gr.
Sirop d'écorces d'oranges amères	100 gr.
Eau	200 gr.

Pendant tout ce traitement coagulant, garder le repos, pour éviter les embolies.

V. — *Médication symptomatique.*

En cas de menaces de rupture à l'extérieur, saignées, repos absolu au lit dans la position horizontale, régime lacté absolu; application sur la tumeur d'un sac de caoutchouc rempli de glace, et, si la peau est rouge, enflammée ou distendue, bandage compressif avec amadou et ouate.

En cas de large érosion des vertèbres, corset orthopédique de soutien.

En cas d'asphyxie, trachéotomie avec introduction d'une canule assez longue pour dépasser le point comprimé (ce qui est inutile si l'asphyxie est due à un spasme laryngé).

En cas de compression marquée de l'œsophage, gastrostomie. En cas d'hémoptysies avec douleurs, injections sous-cutanées de morphine et d'anthéma.

En cas d'épanchement pleural, thoracentèse prudente, sans aspirations.

L'asystolie, l'urémie, l'œdème aigu du poumon seront traités par les moyens habituels.

A. Lutier.

TERCINOL

Véritable Phénosalyl créé par le Dr de Christmas

(Voir Annales de l'Institut Pasteur et Rapport à l'Académie de Médecine)

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
STOMATOLOGIE
DERMATOLOGIE

Antiseptique Puissant

PANSEMENTS
GYNÉCOLOGIE
OBSTÉTRIQUE
VOIES URINAIRES

Ni Caustique - Ni Toxique - Phagogène - Cicatrisant

LITTÉRATURE et ECHANTILLONS : Laboratoire R. LEMAITRE, 158, Rue Saint-Jacques, PARIS





Littérature et Echantillons : **Produits LAMBIOTTE FRERES, 3, rue d'Edimbourg, PARIS (VIIIe).**

POUR COMBATTRE :

Asthme
Artériosclérose
Lymphatisme
Rhumatisme
Algies diverses
Sciatique
Syphilis, etc.

THÉRAPEUTIQUE IODORGANIQUE ET RADIODIAGNOSTIC

LIPIODOL LAFAY

Injectable sans Douleur

54 Centigr. d'iode pur par centi. cube

Ampoules, Capsules, Emulsion

A. GUERBET & Cie PHiens, 69, Rue de Provence, PARIS IX

POUR EXPLORER :

Système nerveux
Voies respiratoires
Utérus et Trompes
Voies urinaires
Sinus nasaux
Voies Lacrymales
Abcès et Fistules, etc.

TOUS RENSEIGNEMENTS OU RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES SUR DEMANDE